

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN VÍCTIMAS  
DEL TERRORISMO: EVALUACIÓN CLÍNICA,  
PSICOFISIOLÓGICA Y PERICIAL**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

José Luis Medina Amor

Bajo la dirección del doctor

Manuel García de León Álvarez

**Madrid, 2001**

**ISBN: 84-669-2070-6**

**TRASTORNO POR ESTRÉS  
POSTRAUMÁTICO EN  
VÍCTIMAS DEL TERRORISMO**

**Evaluación clínica,  
Psicofisiológica y pericial**

**TESIS DOCTORAL**

José Luis Medina Amor

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
FACULTAD DE MEDICINA  
MADRID 2001



TITULO DE LA TESIS DOCTORAL

**EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN VICTIMAS  
DEL TERRORISMO. EVALUACIÓN CLÍNICA,  
PSICOFISIOLÓGICA Y PERICIAL.**

DOCTORANDO

**JOSE LUIS MEDINA AMOR**

Especialista en Psiquiatría

Especialista en Psiquiatría Legal

CENTRO DE REALIZACIÓN

Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar Central Universitario

“Gómez Ulla” (Madrid)

DIRECTOR DE LA TESIS

DR. D. Manuel García de León Alvarez

Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar Central Universitario

“Gómez Ulla” (Madrid)

DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

Catedrático Profesor: Dr. D. Alfredo Calcedo Ordoñez

# INDICE GENERAL

## PRIMERA PARTE – INTRODUCCIÓN –

### CAPITULO I. HISTORIA DE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS (1)

#### CONCEPTO DE NEUROSIS TRAUMÁTICA.

Paginas.

1. Introducción.....	2
2. Primeras culturas.....	2
3. Cultura clásica.....	3
4. Edad Media y Renacimiento.....	4
5. El Barroco.....	6
6. La Ilustración.....	6
7. Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría de lengua inglesa.....	7
8. Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría de lengua alemana.....	8
9. Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría francesa.....	16
10. Las neurosis traumáticas en el psicoanálisis freudiano.....	21
11. Conclusiones.....	22

### CAPITULO II. HISTORIA DE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS (2)

#### LA NEUROSIS DE GUERRA.

1. Introducción.....	26
2. Conflictos bélicos de finales del siglo XIX .....	27
3. La Primera Guerra Mundial.....	30
4. La Guerra Civil Española (1936-1939).....	37
5. La Segunda Guerra Mundial.....	41
6. Secuelas de la Segunda Guerra Mundial.....	45
7. Conclusiones.....	47

### CAPITULO III. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LA PSIQUIATRÍA POSTERIOR A LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL.

1. Introducción.....	50
2. La psiquiatría en el área de influencia alemana.....	51
3. La psiquiatría en el área de influencia francesa.....	57
4. La psiquiatría americana.....	59
5. El psicoanálisis posterior a la Segunda Guerra Mundial.....	60
6. Los síndromes de estrés.....	66
7. Conclusiones.....	72

## CAPITULO IV. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LOS CONFLICTOS BELICOS POSTERIORES A LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL

	Paginas
1. Introducción.....	75
2. Las guerras de ultramar.....	76
3. Los conflictos de Oriente próximo: guerras árabes israelíes.....	84
4. Otros conflictos .....	87
5. Otros tipos de guerra.....	89
6. Situaciones relacionadas (terrorismo, prisioneros de guerra).....	91
7. La psiquiatría militar a finales del siglo XX.....	95
Resumen y conclusiones.	

## CAPITULO V. CONCEPTO Y DELIMITACIÓN DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

1. Concepto de trastorno por estrés postraumático.....	101
2. El acontecimiento traumático.....	111
3. Delimitación clínica y nosológica.....	119
4. Trastornos del espectro traumático.....	127
5. Conclusiones.....	129

## CAPITULO VI. EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

1. Introducción.....	131
2. Estudios sobre la población general.....	134
3. Estudios sobre poblaciones de riesgo.....	140
4. Resumen y conclusiones.....	155

## CAPITULO VII. CLINICA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

1. Introducción.....	156
2. Percepción del acontecimiento traumático.....	159
3. Reacciones inmediatas al trauma.....	160
4. Secuelas postraumáticas agudas.....	164
5. Periodo de latencia. Síntomas de suplencia.....	168
6. Secuelas postraumáticas crónicas y diferidas.....	171
7. Formas clínicas y evolutivas.....	181
8. Resumen y conclusiones.....	187

## CAPITULO VIII. NEUROBIOLOGÍA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

	Paginas
1. Introducción.....	189
2. Alteraciones neurobioquímicas en el TEPT.....	197
3. Otras alteraciones.....	212
4. Estudios de Neuroimagen .....	213
5. Hipótesis fisiopatológicas del trastorno por estrés postraumático.....	215
6. Conclusiones.....	221

## CAPITULO IX. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO. ASPECTOS CLINICOS Y PERICIALES.

1. Introducción.....	223
2. El proceso de evaluación.....	225
3. La exploración del paciente .....	228
4. Entrevistas diagnósticas, escalas y cuestionarios .....	229
5. Evaluación psicofisiológica.....	234
6. Modelos de referencia del trastorno por estrés postraumático.....	238
7. Diagnóstico diferencial.....	243
8. La evaluación en el marco pericial.....	244
9. La reparación.....	247
10. El trastorno por estrés postraumático y el marco penal .....	249
11. Conclusiones.....	250

## CAPITULO X. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

1. Introducción.....	251
2. Tratamientos biológicos. Psicofármacos .....	253
3. Terapias cognitivo conductuales.....	261
4. Otras técnicas.....	274
5. Programas terapéuticos.....	275
6. Conclusiones.....	280

## SEGUNDA PARTE – DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN –

	Páginas
JUSTIFICACIÓN.....	281
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	282
<b>MATERIAL Y METODO</b>	
1. Población y muestra.....	285
2. Procedimiento.....	287
3. Instrumentos empleados.....	290
4. Parámetros a evaluar .....	301
5. Procedimientos y métodos estadísticos.....	302
6. Aspectos éticos y legales .....	303
<b>RESULTADOS</b>	
<b>SOCIODEMOGRAFÍA DE LA MUESTRA CLÍNICA Y CARACTERÍSTICAS DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO</b>	
1. Características sociodemográficas .....	304
2. Características del acontecimiento traumático .....	316
<b>VARIABLES CLINICAS</b>	
1. Cronología del cuadro clínico.....	327
2. Clínica en el momento del estudio .....	333
3. Evaluación de la discapacidad .....	351
4. Variables de tratamiento .....	360
5. Comorbilidad .....	361
<b>VARIABLES PSICOFISIOLÓGICAS</b>	
1. Registro poligráfico .....	366
2. Registro actométrico .....	373
3. Electroencefalografía convencional y cartografía cerebral .....	375
4. Estudio de la perfusión cerebral mediante SPET.....	376
<b>ANÁLISIS DE LAS CORRELACIONES ENTRE VARIABLES Y ANÁLISIS FACTORIAL</b>	
1. Metodología .....	378
2. Correlaciones entre variables .....	379
3. Análisis factorial .....	392
4. Correlaciones dentro de los componentes del constructo TEPT.....	398

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

	Páginas
1. Sobre el cuadro clínico .....	399
2. Sobre la evaluación psicofisiológica .....	412
3. Sobre los factores que influyen en la discapacidad .....	424
CONCLUSIONES .....	435

BIBLIOGRAFÍA .....	438
--------------------	-----

## ANEXO

1. Protocolo de recogida de datos.
2. Protocolo de entrevista diagnóstica para el trastorno por estrés postraumático.

# INTRODUCCIÓN

Los trastornos psíquicos reactivos a experiencias psicotraumáticas constituyen un área de estudio que suscita una gran preocupación social. El mundo occidental está cada vez más sensibilizado por el impacto de este tipo de trastornos y por las medidas de prevención, tratamiento y reparación de las víctimas. En este contexto ha surgido el término “Trastorno de estrés postraumático” que ha producido una copiosa investigación y ha sido objeto de redefiniciones y controversias.

El concepto de trastorno de estrés postraumático representa la formulación actual de los trastornos psíquicos reactivos a acontecimientos traumáticos, unificando una serie de categorías previas muy dispersas de la bibliografía anterior (neurosis traumática, neurosis de renta, neurosis de guerra, estrés de combate, etc). El trastorno se define por su etiología y por una serie de categorías descriptivas. Estos criterios diagnósticos se han ido modificando conforme iban apareciendo sucesivas ediciones de las clasificaciones internacionales (DSM-III-R, DSM-IV).

El establecimiento de una serie de criterios diagnósticos comunes, ha permitido avanzar en el conocimiento de la epidemiología, las bases neurofisiológicas, la clínica y la terapéutica de este trastorno. Sin embargo las revisiones bibliográficas actuales evidencian la gran disparidad existente entre los criterios utilizados por diferentes investigadores. Las categorías actuales permiten incluir como trastorno de estrés postraumático, alteraciones de muy diversa significación y gravedad.

La investigación actual, desde el punto de vista clínico, se centra en la entidad nosológica individualizada del trastorno de estrés postraumático. A ello se añade la necesidad de estructurar el trastorno desde el punto de vista clínico, estableciendo el peso específico de cada uno de los síntomas o una estructuración jerárquica de los mismos. También, se discuten las relaciones entre los cuadros de aparición inmediata y aquellos de aparición diferida. Además, una serie de trabajos pretenden identificar distintos tipos de trastorno de estrés postraumático, según el estímulo traumático específico determinante.

La investigación sobre la etiopatogenia del trastorno de estrés postraumático, pretende integrar las diferentes perspectivas históricas (biológica, psicogenética y sociogenética) en el modelo del estrés. Este modelo incluye tres elementos básicos: el acontecimiento, la personalidad del afectado (en todas sus dimensiones) y el medio social. En este amplio marco se pueden incluir hipótesis de muy diferente procedencia, desde el psicoanálisis, las hipótesis cognitivo-conductuales a la investigación psicofisiológica. En este último aspecto destacan, con gran interés y actualidad, las investigaciones sobre las bases neurofisiológicas del trastorno de estrés postraumático, para sustentar su entidad nosológica y orientar su terapéutica.

En tercer lugar, y no por ello con menor trascendencia, se encuentra el problema de la reparación de las víctimas de acontecimientos traumáticos. Los procesos de reparación médico legal resultan muy influidos por intereses sociales y personales de toda índole. La imputación del trauma, como principal responsable del conjunto de trastornos que presentan los afectados, se ha visto, históricamente, envuelta en agrias polémicas. Para algunos autores, el trauma psíquico, permitía establecer relaciones causales directas, como las de cualquier trauma de tipo físico. Otros trabajos, sin embargo, centraban la responsabilidad del trastorno en los intereses y actitudes del afectado a la búsqueda de determinados beneficios o rentas. Una postura, un tanto equidistante de las anteriores, ha pretendido comprender, o interpretar, el desarrollo de los trastornos, desde la perspectiva de la personalidad previa, de sus mecanismos conscientes y, sobre todo, inconscientes. Ello hace que la pericia, en este campo, sea singularmente delicada y crea la necesidad de seguir investigando para encontrar criterios y métodos válidos para orientar a los diferentes profesionales implicados en este trabajo.

El desarrollo de la psiquiatría militar ha transcurrido estrechamente unido al de los trastornos psicotraumáticos. La psiquiatría de guerra y catástrofes constituye un campo privilegiado para el estudio del trastorno de estrés postraumático. Los ejércitos modernos deben intervenir, como fuerzas de interposición o pacificación, en conflictos bélicos localizados y en misiones de ayuda humanitaria en grandes catástrofes. Además, los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado constituyen un especial grupo de riesgo frente a la frecuente violencia ciudadana y terrorista. Por todo ello constituyen un grupo, especialmente relevante, para el desarrollo de programas de investigación que puedan contribuir a la prevención, al tratamiento y a la reparación de las víctimas.



## JUSTIFICACION

Este estudio se ha realizado dentro del campo de la psiquiatría legal militar. En este marco, se han multiplicado las demandas periciales de trastornos psicotraumáticos derivados de la violencia terrorista a la que han estado expuestos los profesionales de las Fuerzas y Cuerpos de la Seguridad del Estado. Estos trastornos, aunque conocidos desde antiguo, han aparecido con características diferentes y se contemplan desde perspectivas distintas a las anteriores. A lo que contribuye, en gran medida, el clima de opinión imperante en los diferentes medios.

Nuestro trabajo profesional en éste campo ha necesitado revisar y someter a crítica planteamientos sobre criterios diagnósticos, clínicos y periciales, así como también sobre el modelo de intervención más idóneo. El problema de la delicada relación de causalidad entre el trauma y la clínica secuelar que presenta la víctima, no puede entenderse según la norma del “todo o nada”. La realidad va más allá de planteamientos simples y extremos, siendo frecuente, en la práctica, un amplio abanico de situaciones intermedias. De aquí ha surgido la inquietud personal por el conocimiento de este tipo de trastornos y la necesidad de investigación sobre los mismos.

En nuestro ámbito de trabajo no nos ha sido posible realizar amplios estudios epidemiológicos para conocer la incidencia de estos trastornos sobre la población militar. Sin embargo, ha sido posible realizar un detenido estudio, caso a caso, de los profesionales que acudían para valoración pericial de secuelas psicotraumáticas crónicas por el impacto de la violencia terrorista y situaciones afines. En este contexto se suscitaban una serie de problema como:

- a) La ubicación nosológica de los trastornos que se alegaban;
- b) La valoración lo más objetiva posible de las secuelas psíquicas presentes y
- c) El establecimiento de las relaciones de causalidad con el acontecimiento traumático.

Tratando de responder a estas inquietudes personales, por medio de una metodología progresivamente mas especializada, se ha recogido una abundante información que ha servido de base para la realización del presente estudio.

---

# CAPITULO I.

## HISTORIA LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS (1)

### CONCEPTO DE NEUROSIS TRAUMÁTICA

---

1. [Introducción.](#)
2. [Primeras culturas.](#)
3. [Los trastornos psicotraumáticos en la cultura clásica.](#)
4. [Los trastornos psicotraumáticos en la edad media y renacimiento.](#)
5. [El Barroco.](#)
6. [Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría de la Ilustración.](#)
7. [Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría de lengua inglesa:](#)
  - 7.1. Los “railway brain” y la teoría del “shock nervioso”.
  - 7.2. La neurastenia traumática de Beard.
  - 7.3. Repercusiones médico - legales. Las neurosis de compensación.
8. [Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría de lengua alemana:](#)
  - 8.1. Teoría del “insulto mecánico” de Oppenheim.
  - 8.2. La “reacción tendenciosa” de Bonhoëffer.
  - 8.3. Los síndromes preformados de Hoche.
  - 8.4. Los mecanismos primitivos de sobrecogimiento y sobresalto en la obra de Kretschmer.
  - 8.5. La “neurosis de espanto”. Tratados de Kraepelin y Bumke.
  - 8.6. El espectro de las neurosis traumática en la psiquiatría alemana.
  - 8.7. Las neurosis de indemnización.
9. [Los trastornos psicotraumáticos en la psiquiatría francesa:](#)
  - 9.1. La histero - neurastenia de Charcot.
  - 9.2. Pierre Janet: la teoría de las regresiones funcionales y la concepción traumática de la histeria.
  - 9.3. El pitiatismo de Babinski.
  - 9.4. La sinistrosis de Brissaud.
  - 9.5. Problemas médico - legales.
  - 9.6. El espectro de los cuadros psicotraumáticos en la psiquiatría francesa.
  - 9.7. Repercusiones.
10. [Las neurosis traumáticas en el psicoanálisis freudiano.](#)
11. [CONCLUSIONES.](#)

## 1. INTRODUCCIÓN

La existencia del hombre, desde siempre, se ha visto amenazada por guerras y catástrofes devastadoras. Podría afirmarse, incluso, que la historia de la humanidad se ha construido, en gran parte, sobre acontecimientos psicotraumáticos. Por ello, cuando se intenta seguir la evolución histórica de los trastornos psicotraumáticos, no puede evitarse que confluyan y se entremezclen datos de muy diversa procedencia. Los trastornos psicotraumáticos aparecen consignados en antiguos relatos legendarios, en pinturas, en esculturas, en obras literarias, en concepciones populares, así como en religiones y doctrinas filosóficas, que preceden o acompañan a los conceptos médicos. Es más, las sucesivas concepciones de los trastornos psicotraumáticos, se encuentran muy determinadas por las configuraciones culturales propias de cada época histórica o, dicho en otros términos, por el "**espíritu de los tiempos**" que rige, sobre todo en este campo, las doctrinas y teorías científicas.

El recuerdo de estas raíces históricas, lejos de constituir un ejercicio intelectual estéril, contribuye a fundamentar antropológicamente los conceptos actuales sobre los trastornos psicotraumáticos y a comprender porqué suscitan tanto interés social.

## 2. PRIMERAS CULTURAS.

La historia de los trastornos psicotraumáticos se puede rastrear en un amplio abanico de culturas, que van desde el Mediterráneo paleoriental hasta áreas culturales africanas o americanas precolombinas.

Las diferentes culturas históricas han desarrollado todo tipo de rituales, propiciatorios o expiatorios, para liberar y reorganizar las experiencias de los afectados por psicopatologías. Algunas todavía persisten, con todo su valor antropológico. Así ha sido destacada la eficacia terapéutica de las prácticas de "sanadores indígenas" en veteranos de la guerra de Vietnam con síntomas de trastorno de estrés postraumático, pertenecientes a determinadas etnias. Estas prácticas curativas atenuaban progresivamente síntomas como vergüenza, rabia o culpa, permitiendo una mejor aceptación de sí mismos. Los individuos referían sentirse "liberados y purificados", tras el oportuno ritual (1, 2, 3 )

En los fundamentos de nuestra cultura y en otras próximas, se pueden encontrar dos concepciones, de gran trascendencia histórica, que han aportado una interpretación y un sentido al sufrimiento postraumático:

- La primera concepción considera que *“el sufrimiento postraumático era imputable a la voluntad Divina”*. Los eventos traumáticos han sido considerados como fenómenos necesarios para la conversión religiosa y para la salvación.
- La segunda, asimila el sufrimiento postraumático al *“drama de Dios que sufrió hasta la muerte, sin ser culpable, para la expiación de las culpas humanas”*. La divina víctima propiciatoria ha proporcionado el modelo de identificación para soportar el dolor postraumático.

Ambas concepciones han persistido hasta la actualidad y contribuido al sentido de la muerte para la cultura occidental (4).

### 3. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LA CULTURA CLÁSICA (GRECORROMANA)

En la época clásica son frecuentes las referencias a los trastornos postraumáticos tanto en la cultura popular, como en las leyendas, epitafios o en el arte funerario. Una serie de arquetipos mitológicos representan el sufrimiento postraumático:

- **Io**, es el arquetipo de la mujer violada. Ovidio (43 a.J.C – 17 d. J.C), en su obra *“Las Metamorfosis”*, la describe como una princesa seducida por Zeus, transformada en vaca y, posteriormente, perseguida y atormentada por los celos de Hera, bajo la forma de un *“tábano”*. Tormento asimilable a los recuerdos y pesadillas traumáticas de las víctimas de la violencia sexual (5).
- **Orfeo** es el ejemplo del duelo psicotraumático. Su dolor, por la pérdida de Euridíce, le abrió los infiernos y le devolvió a amada, para perderla de nuevo. La desesperación de Orfeo le llevó a la soledad y la muerte.

En la llamada *“Ilustración griega”* (segunda mitad del siglo V a J.C.), tiene su origen la tragedia clásica, autores como Sófocles, Esquilo y sobre todo Eurípides, aportan una nueva apreciación del sufrimiento postraumático. El terror suscitado por la voluntad divina, pasa a ser contemplado desde la perspectiva del destino humano incluyendo la culpa y la motivación en la acción trágica. Sus personajes (Orestes, Ajax, Edipo, etc) permanecerán como figuras clave en la literatura universal. La función dramática también permitía la catarsis emocional de los espectadores.

Las distintas escuelas filosóficas también intentan sustraer al hombre de la angustia que le produce el encuentro traumático con la muerte. La filosofía platónica cumple en Atenas (siglo IV a J.C) esta función social. Lo mismo se podría decir de la

filosofía aristotélica. Platón y Aristóteles describen *las "agitaciones del alma por el recuerdo de sus dolores, así como de sus faltas o crímenes y recomiendan la práctica de ritos y misterios para restaurar el estado de calma y reposo interno y para devolver la sobriedad de los sentidos"* (6).

Los conceptos médicos, tal y como se reflejaban en la medicina hipocrática, se centraban en las interacciones de los humores corporales. Como afirma Lain Entralgo (1958), la medicina hipocrática, a pesar de conocer la influencia de lo psíquico sobre la salud y la enfermedad del hombre, no llega a aplicarse sobre el establecimiento de la motivación psíquica de los trastornos, ni acierta a emplear un tratamiento psíquico o psicoterapéutico para restaurar el orden anímico perturbado.

Los conceptos romanos sobre los trastornos psicotraumáticos repiten, con escasas variaciones, los temas griegos. Quizá la única mención más destacada sería la de Lucrecio en su "De Natura Rerum" que aborda en uno de sus capítulos el tema de los sueños y describe las pesadillas dolorosamente persistentes que asedian a los protagonistas de acontecimientos traumáticos.

#### **4. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMATICOS EN LA EDAD MEDÍA Y RENACIMIENTO.**

La Edad Media es un periodo especialmente convulsionado por acontecimientos psicotraumáticos individuales y colectivos. A partir de siglo VII, bajo la influencia eclesial, la expresión del sufrimiento postraumático se convierte en algo público y ritual. Esto permite suprimir la angustia asociada a la muerte, transformándola en un acto de esperanza y engendrando un mundo imaginario de tipo profético y escatológico (4).

A partir del Renacimiento el hombre va tomando conciencia de su individualidad y se va produciendo una progresiva secularización de las instituciones. A partir del siglo XVI, una profunda crisis conmueve a todo el Occidente y se extiende a todo el campo de la vida política, económica y espiritual. Fieles representantes de todo ello, los personajes de William Shakespeare reflejan, como arquetipos universales, terribles experiencias psicotraumáticas por las que son reiteradamente atormentados en sueño y vigilia por los recuerdos traumáticos ("Macbeth").

Ambrosio Paré que fuera médico personal de Carlos IX de Francia, describe como tras la tristemente célebre “matanza de los hugonotes” (Noche de San Bartolomé), el rey no podía descansar, asediado, una y otra vez, por las imágenes de los “cuerpos destrozados y ensangrentados” (7).

## 5. EL BARROCO

Los conceptos populares de los trastornos psicotraumáticos siguen todavía influenciados por la Iglesia. En nuestro país, a finales del siglo XVI existe una profunda devoción por el motivo de la Pasión de Cristo. Así el dolor y el sufrimiento postraumático conecta con el sufrimiento de Cristo y de su Madre doliente.

En los siglos XVII y XVIII se producen la formulación de los criterios básicos para la medicina moderna y aparecen los primeros textos médicos que dedican una parte significativa de su contenido al campo de la psiquiatría, como la “Praxis Médica” de Felix Platter (1602), las “Cuestiones Médico Legales” de Paolo Zacchia (1584-1659), considerado por muchos como el fundador de la psiquiatra legal.

Las bases iniciales para el estudio científico de los trastornos psicotraumáticos surgen de la patología inglesa del Barroco. Destacamos singularmente:

- a) William Harvey (1578-1657) porque realizó una primera aproximación a la hipótesis psicogenética de los trastornos psicosomáticos, señalando que afectos como dolor, placer, esperanza o temor, pueden producir un estado de agitación cuya influencia alcanza al corazón.
- b) Thomas Sydenham (1624-1689). Este autor, por una parte realiza una sorprendente descripción de los síntomas disociativos en “Epistolary dissertation on the hysterical affection”. Pero sobre todo, va a ser el impulsor de la medicina moderna y, dentro del campo que nos ocupa, va a propiciar el desarrollo del concepto de “**enfermedad nerviosa**”, que comprendía una conjunto de alteraciones derivadas de una alteración funcional del sistema nervioso.
- c) William Cullen que publica, en 1769, la “Synopsis nosologiae methodica”, donde aparece el término “**neurosis**”, concepto que delimita: <<*aquellas enfermedades no inflamatorias del sistema nervioso central*>>.

## 6. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LA PSIQUIATRÍA DE LA ILUSTRACIÓN.

En la primera mitad del siglo XIX se consolida la Psiquiatría como una disciplina autónoma desarrollándose especialmente en Francia y Alemania, aunque con diferentes marcos metodológicos y conceptuales. La psiquiatría alemana fuertemente influida por la Naturphilosophie, se mantiene dentro de un marco teórico básicamente especulativo. La Psiquiatría francesa adopta una orientación eminentemente más clínica y pasa a predominar ampliamente durante este período.

Los trastornos psíquicos reactivos son contemplados, en la primera etapa de la Escuela psiquiátrica francesa, dentro de la doctrina de las pasiones. Las pasiones provocarían la alteración del funcionalismo nervioso y las enfermedades psíquicas. Así en el *"Traité médico-philosophique sur l'afienation mentale"* de P. Pinel (1809) dentro de las causas capaces de determinar la enfermedad mental, ocupaban un lugar significativo, entre otras, las emociones violentas y los disgustos (7). Dentro de esta concepción psicogenética se pueden situar a Pinel, Esquirol y a una serie de discípulos como Falret, Baillarger y Lauret.

Desde el punto de vista clínico Pinel describe en un militar un cuadro integrado por: "pesadillas, labilidad emocional y reacción de sobresalto, sobre un fondo de ansiedad y depresión", que Pinel considera como resultado de haber abandonado la "varonil y vigorosa vida de campaña" y sumirse en el "ocio, y la apatía del retiro". (8).

La segunda mitad del siglo XIX fue una etapa de gran trascendencia para el desarrollo de la Psiquiatría bajo la influencia del Positivismo. La investigación psiquiátrica, a partir del método anatomoclínico, va a centrarse en la búsqueda de unas entidades nosológicas de rango superior, la "especie morbosa", cuadros típicos y regulares, invariables en su manifestación por estar sometidos a leyes orgánicas. Se pretende explicar la sintomatología por medio de alteraciones estructurales localizadas o disfunciones verificadas objetivamente. Las consecuencias son el desarrollo sistemático del análisis clínico, de la nosografía (descripción) y de la nosotaxia (clasificación) de los trastornos psíquicos, que culmina en la obra de Kraepelin.

En los trastornos psíquicos fracasa la búsqueda de localizaciones lesionales y se tiene que recurrir a formulaciones especulativas. Dentro del tema que nos ocupa, resultará decisiva la distinción entre:

- a) "Trastornos psíquicos adquiridos" y
- b) "Trastornos por predisposición patológica".

La segunda gran orientación del pensamiento causal del periodo positivista es la **"Teoría de la degeneración"** que se inicia con Morel (1809-1873) y posteriormente sería desarrollada por Magnan. Dentro de las perspectivas evolucionistas, consideraban la enfermedad mental como resultado de una "constitución anormal", o "desviación morbosa", transmisible hereditariamente y sujeta a una evolución progresiva hacia la decadencia. Esta teoría se convertiría en una especie de cajón de sastre para los más diversos problemas, entre ellos los cuadros psicotraumáticos. De forma indirecta, ha persistido bajo diversas formulaciones ("endogeneidad", "predisposición", "diátesis") hasta la actualidad.

En este marco doctrinal y metodológico van a surgir dos conceptos interrelacionados, característicos de la patología psíquica reactiva:

- 1) La "Neurosis Traumática", a partir de las descripciones que realizan médicos anglosajones en las víctimas de accidentes de ferrocarril.
- 2) La "Neurosis de Guerra", derivada de las observaciones de la psiquiatría militar que se expondrá en el capítulo siguiente.

## **7. LOS TRASTORNOS PSICORREACTIVOS EN LA PSIQUIATRIA DE LENGUA INGLESA.**

La segunda mitad del siglo XIX será una etapa de gran trascendencia para el desarrollo de la Psiquiatría bajo la influencia del Positivismo. Aparecen los primeros estudios científicos sobre alteraciones psíquicas observadas en las víctimas de los accidentes de ferrocarril y laborales.

### **7. 1. Los "Railway brain" y la teoría del "shock nervioso".**

Durante los años 1857 a 1885 aparecen las primeras descripciones en lengua inglesa, de trastornos psíquicos en las víctimas de los accidentes de ferrocarril: Erichsen (1866) y Page (1883) en Inglaterra, Putnam (1883) y Walton (1883) en Estados Unidos.

El profesor inglés John Eric Erichsen (1866) describe una serie de trastornos que podían llegar a producir parálisis y contracturas, que consideraba secundarios a finas lesiones anatómicas producidas en la médula espinal por el traumatismo ferroviario, utilizó el término **"railway spine"** (9). Análogamente los **"railway brain"**, serían aquellos trastornos neuropsíquicos determinados por desordenes neurobiológicos consecutivos a la conmoción cerebral sufrida en el accidente.



Page (1883, 1885) que también trabaja sobre este tipo de accidentados, consideraba que la experiencia emocional causada por el accidente podía provocar un "shock nervioso", incluso la muerte (10, 11).

## **7. 2. La Neurastenia traumática de BEARD.**

El psiquiatra americano George Miller Beard, a partir de 1869, desarrolla el concepto de "neurastenia", como un estado de agotamiento psíquico producido por debilitamiento nervioso o consecuencia de conflictos morales (12). El cuadro clínico incluye: anorexia, falta de energía, descenso de la concentración, apatía, cefaleas y otros dolores corporales. Estos síntomas podían deberse, entre otras causas, a los traumatismos psíquicos ("neurastenia traumática") y su tratamiento implicaba una serie de remedios físicos (tónicos, reconstituyentes) y reposo.

## **7. 3. Repercusiones médico legales. Las neurosis de compensación.**

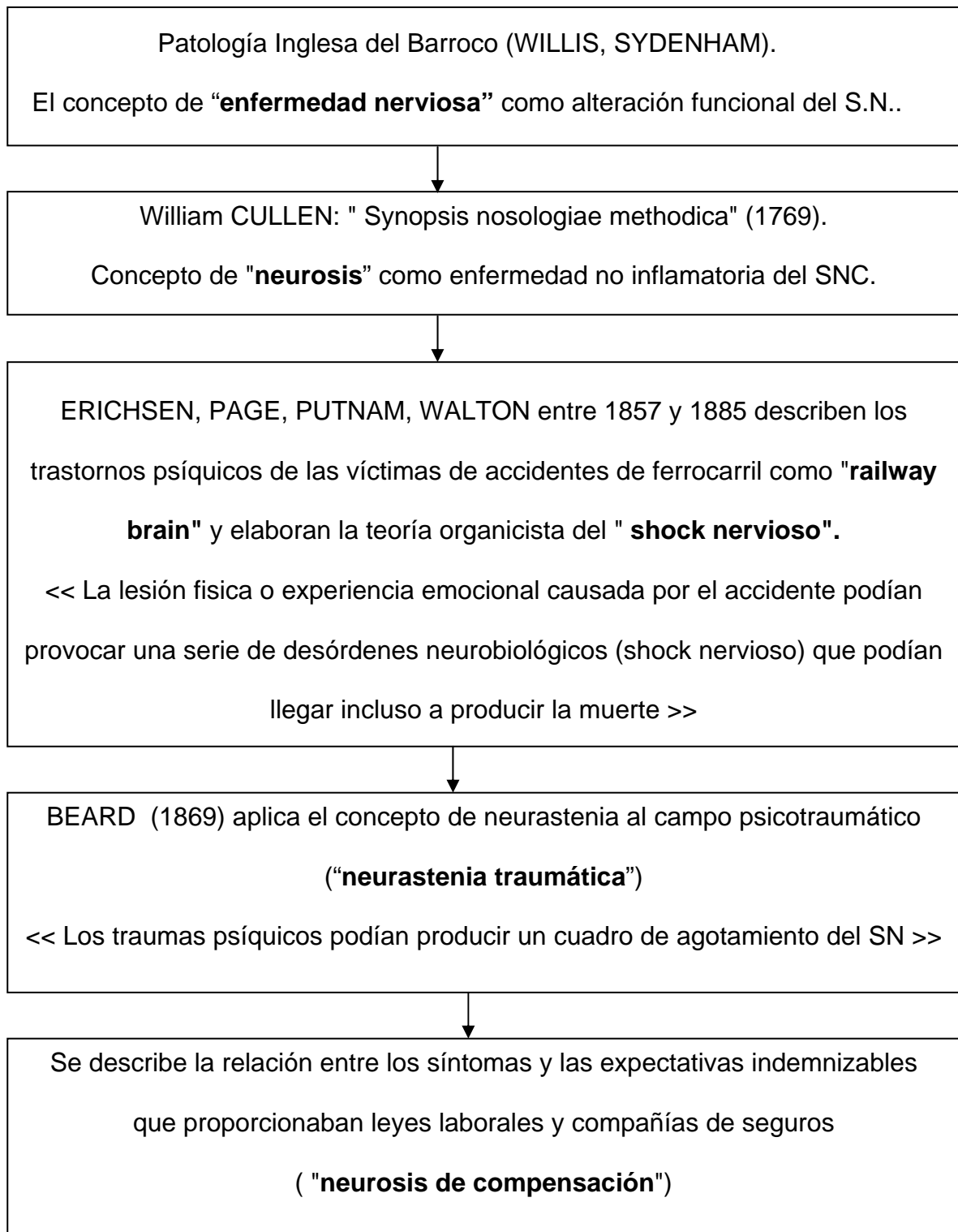
Las concepciones organicistas descritas implicaron desde el principio importantes repercusiones periciales. Los conceptos vinculados a los "railway brain" fueron empleados para conseguir indemnizaciones de las compañías ferroviarias. La "neurastenia traumática" como resultado del agotamiento producido por el accidente de ferrocarril o laboral, hacía responsable a la compañía, empresa, o incluso al Estado de la indemnización o de la pensión compensatoria de las supuestas víctimas.

En este contexto, vinculado a las leyes laborales de finales del siglo XIX, aparece el término **"neurosis de compensación"** (**"compensación neurosis"**), definido por Kennedy en 1946 como: << un estado mental, nacido del miedo, activado por la avaricia, estimulado por los abogados y curado por el veredicto >>. Este concepto describe la relación entre los síntomas de los afectados por los accidentes (laborales, ferrocarril) y las expectativas de indemnización sustentaba sobre las leyes, lo que en otra terminología posterior se conocerá como "ganancias secundarias" (13) (14).

En el esquema siguiente (esquema 1.1.) Se resumen las principales etapas de la evolución de los trastornos psicorreactivos en la psiquiatría de la lengua inglesa durante el siglo XIX.

Esquema 1.1.

LOS TRASTORNOS PSICORREACTIVOS EN LA PSIQUIATRIA DE LENGUA  
INGLESA EN EL SIGLO XIX.



## **8. DESARROLLO DEL CONCEPTO DE NEUROSIS TRAUMATICA EN LA PSIQUIATRIA DE LENGUA ALEMANA.**

En una línea paralela a la anterior, se desarrolla en Centro Europa el concepto de neurosis traumática que va evolucionando desde una perspectiva organicista, a otras hipótesis contrapuestas que consideran las neurosis como una alteración de la imaginación, un producto de la sugestión o incluso como simulación. Estas concepciones, a modo de paradigmas, en la terminología de Kuhn (15), se alternan y contraponen en una dinámica que se prolongará hasta mediados del siglo XX.

### **8.1. Teoría del "insulto mecánico" de Oppenheim.**

El concepto de neurosis traumática ("traumatische neurosen") fue desarrollado por psiquiatra alemán Oppenheim a partir de 1884, como una entidad nosológica autónoma, diferente del resto de cuadros neuróticos, en aquel tiempo dominados por la histeria. Este trastorno se caracterizaba por:

- a) El antecedente de haber sufrido una vivencia aguda traumática, una emoción de intenso miedo o terror, vinculada a un accidente de ferrocarril o similar.
- b) Una sintomatología abigarrada, que en la terminología de la época englobaba síntomas histéricos, neurasténicos y depresivos. Con frecuencia se asociaban trastornos del sueño, singularmente pesadillas en las que revivía el accidente.
- c) La evolución hacia la cronicidad (persistencia de la sintomatología).

Para Oppenheim, estos cuadros eran auténticas enfermedades orgánicas y su base anatomopatológica estaría constituida por finísimas lesiones del sistema nervioso central, causadas por la conmoción traumática ("**teoría del insulto mecánico**") (16).

### **8.2 La "reacción tendenciosa" de Bonhöffer.**

Bonhöffer sostiene, frente a la tesis de Oppenheim, que las neurosis traumáticas no son auténticas enfermedades. Estos trastornos son conductas anómalas que presentan determinados individuos con una finalidad determinada. Bonhöffer acuña el término de "**reacción tendenciosa**". El problema pericial consistía en distinguir los mecanismos voluntarios o involuntarios que determinaban su aparición (17).

### **8.3. Los síndromes preformados de Hoche.**

Hoche considera, frente a las auténticas enfermedades psiquiátricas que presentan una base anatómica concreta, existen determinadas disposiciones o "formas de reacción psíquica", entre éstas señala la neurastenia, la hipocondría y la

histeria. Estas formas de reacción indican que en la “psique” existen, preformados, determinados acoplamientos de síntomas. Estas agrupaciones sindrómicas, en parte, constituyen el carácter de un individuo, y, en parte, determinan, en el caso de especiales influencias patógenas, la forma de reacción patológicamente anormal de la personalidad.

#### **8.4. Los “mecanismos instintivos de sobrecogimiento y sobresalto” en la obra de Kretschmer.**

Kretschmer (1923) interpreta los fenómenos psicorreactivos partiendo de dos mecanismos instintivos que existen en la escala animal:

- La tempestad de movimientos: El animal, como respuesta a una situación de pánico, desencadena una serie de movimientos anárquicos y desordenados, hasta que uno de ellos, casualmente, le libera del peligro. Fenómenos semejantes encuentra Kretschmer en la clínica de las neurosis en forma de ataques, temblores, convulsiones e incluso las fugas crepusculares.
- El reflejo de inmovilidad cadavérica: El animal queda quieto, paralizado, como en un estado hipnótico y cataléptico. En clínica serían equivalentes a los estados de estupor psicógeno.

Estos fenómenos aparecen como reacciones defensivas frente a peligros externos, que provocan una grave amenaza a las tendencias instintivas del hombre y que los estratos superiores de la personalidad no pueden compensar. La repetición, más o menos voluntaria (es decir con una cierta finalidad), de estos mecanismos, puede hacer que el trastorno permanezca bastante tiempo después del motivo que lo puso en marcha. Esta cronificación depende mucho de la personalidad del enfermo y de su entorno.

Para Kretschmer, existen dos clases de voluntad: la “teleobulia” o voluntad consciente del adulto normal que persigue un fin honesto, en su caso la curación y la “hipobulia” que sigue ciegamente las tendencias e instintos, no distingue fines y busca sólo la realización de impulsos primarios. Así como la teleobulia responde a fines, la hipobulia solo responde a excitaciones. Los mecanismos hipobólicos, frecuentes en los niños, están normalmente dominados por la voluntad superior, por lo que no aparecen en el adulto, salvo en situaciones excepcionales como ocurre en los trastornos neuróticos.

Análogamente a los mecanismos hipobólicos, distingue Kretschmer los mecanismos “hiponoicos” que producen un estado crepuscular de conciencia, (conciencia estrechada), donde no rigen las leyes de la vida consciente, sino aquellas

del inconsciente: la condensación, aglutinación de imágenes, anarquía temporal y espacial, la catatimia, etc. Hipobulia e hiponoia son mecanismos infantiles. Parece, pues, como si existiera en los neuróticos una regresión a un estado infantil, lo que explicaría el puerilismo de los pacientes, especialmente notorio en el síndrome de GANSER. (17)(18).

### **8.5. Las neurosis de espanto ( Kraepelin, Bumke).**

Emil Kraepelin en la 6ª edición de su tratado (1889) concede un estatus nosológico autónomo a las neurosis traumáticas que aparecen bajo la denominación de “neurosis de espanto” (“Schreckneurose”). En sus aspectos clínicos describe las pesadillas nocturnas y una serie de síntomas asociados: ansiedad, depresión, síntomas psicósomáticos, alteraciones de la conducta, incluso, pueden darse, síntomas delirantes y alucinatorios. Aunque Kraepelin no se pronuncia sobre la etiopatogenia de estos cuadros, sin embargo considera que el simple hecho de haber presenciado un accidente, es suficiente para desarrollar una neurosis traumática, aunque no descarta la posibilidad de factores lesionales debidos al impacto traumático. También es partidario del reconocimiento jurídico del trastorno.

En la versión española de la 2ª edición del célebre Tratado de las Enfermedades Mentales de Oswald Bumke (19), Birnbaum afirmaba que: “el espanto puede despertar inmediatamente diversas reacciones somáticas que, en condiciones normales, no tardan en desaparecer y ser compensadas”. Cuando el cuadro inicial no remitía se consideraba que entraba en juego el factor de “sugestibilidad” producida por el accidente y sobre todo por el “hecho de hallarse asegurado”. Aunque reconoce que esta explicación puede tener sus excepciones. También se describe como los afectados por los accidentes desarrollan, con bastante facilidad, actitudes querulantes y que en esta lucha por sus derechos, pueden presentar pseudomemorias, falseando los recuerdos traumáticos y o concepciones paranoides referentes a sus experiencias.

Por último, señala que las dificultades para la reinserción social que presentan estos pacientes se debe a que se les concede con demasiada facilidad y antes de tiempo una renta o indemnización que les hace perder la afición al trabajo y, a partir de entonces, se transforman, real y definitivamente, en enfermos.

### **8.6. El espectro de las Neurosis Traumáticas en la psiquiatría alemana.**

Una pequeña obra de psiquiatría legal de principios del siglo XX sobre los errores diagnósticos de las neurosis, del profesor Weber, incluye un interesante capítulo sobre las Neurosis Traumáticas redactado por Naegeli (20) en el que se

refleja claramente la doctrina imperante en lengua alemana sobre las neurosis traumática. Se distinguían los siguientes cuadros (en las descripciones se han respetado la terminología de la época):

a) Las "*Neurosis de conmoción*" ó "*encefalitis post-traumáticas*". - "Cuadros clínicos no neuróticos, sino secundarios a alteraciones orgánicas, caracterizados básicamente por una clara disminución de la capacidad mental. El paciente suele presentar un aspecto tranquilo, no excitado, no exagera síntomas, aqueja cefalea y vértigos, se cansan rápidamente (especialmente en el trabajo mental), no pueden mantener la atención ni concentrarse, apreciándose un cambio respecto a su actividad anterior".

b). Las "*Neurosis de susto*".- "Se producen después de un suceso asustador, la emoción domina el cuadro clínico y no desaparece, evolucionando mas adelante hacia la neurosis. Para los sujetos no asegurados, se obtiene la mejoría, de una manera regular, en pocos días o semanas. El curso es solamente desfavorable si existía ya previamente nerviosidad o alguna psicopatía. Una parte de las neurosis de susto pertenece al grupo de la histeria, pero no todas deben contemplarse aquí"

c). *Fases histéricas*.- "Trastornos histéricos típicos, que aparecen en la mayor parte muy rápidamente después del traumatismo. El curso es desfavorable en asegurados, con nerviosidad constitucional o psicopatía".

d). *Neurosis traumáticas propiamente dichas*.- "Son un artefacto de la legislación y de la codicia humana, no raramente complicado o empeorado por nerviosidad congénita, psicopatía o debilidad mental. A este grupo pertenecen trastornos, inicialmente pequeños, que con el tiempo no retroceden, sino que empeoran y más tarde siempre llegan a originar grandes molestias: cefaleas, vértigos, toda clase de dolores, trastornos de los órganos de los sentidos, trastornos del apetito y del sueño, fatiga, agotamiento rápido y ánimo hosco, amargado, disputador e ineducado".

## **8.7. Las neurosis de indemnización**

Las neurosis traumáticas derivadas de accidentes de trabajo plantean problemas de gran trascendencia social y económica. Pero ante todo van a señalar la discrepancia entre juristas y médicos a la hora de valorar las neurosis traumáticas.

Cuando se aprobaron las leyes de accidentes en el Parlamento alemán, hubo largas discusiones acerca de si se concedían las indemnizaciones por un principio de justicia o por un principio económico. Las disposiciones legales de la época expresan su criterio de la forma siguiente: "Si la incapacidad de un asegurado tiene su único fundamento en la idea de estar enfermo o en sus deseos más o menos inconscientes, entonces, el accidente no puede considerarse como una causa esencial de incapacidad".

Hay un rechazo a considerarlas como enfermedades, se consideran mas como deseos de explotación de una sintomatología, empleándose términos como "*reacciones epitímicas*", "*rentofilia*" ( Weiler), o "*neurosis de renta*" es decir, con una finalidad determinada.

Von Weizsäcker utiliza el término "*neurosis de derecho*", para describir al accidentado que presenta querulantemente su demanda, no porque se sienta enfermo, ni porque desee el dinero, sino porque se siente herido en sus derechos. La actitud social ante el sujeto accidentado es decisiva. Éste necesita despertar compasión, sentir que su padecer se halla compartido por los demás. Pero del modo como se haga este compadecer depende que el accidentado se sienta herido en su intimidad, procure "explotar tal compasión" o la utilice para recuperarse (21).

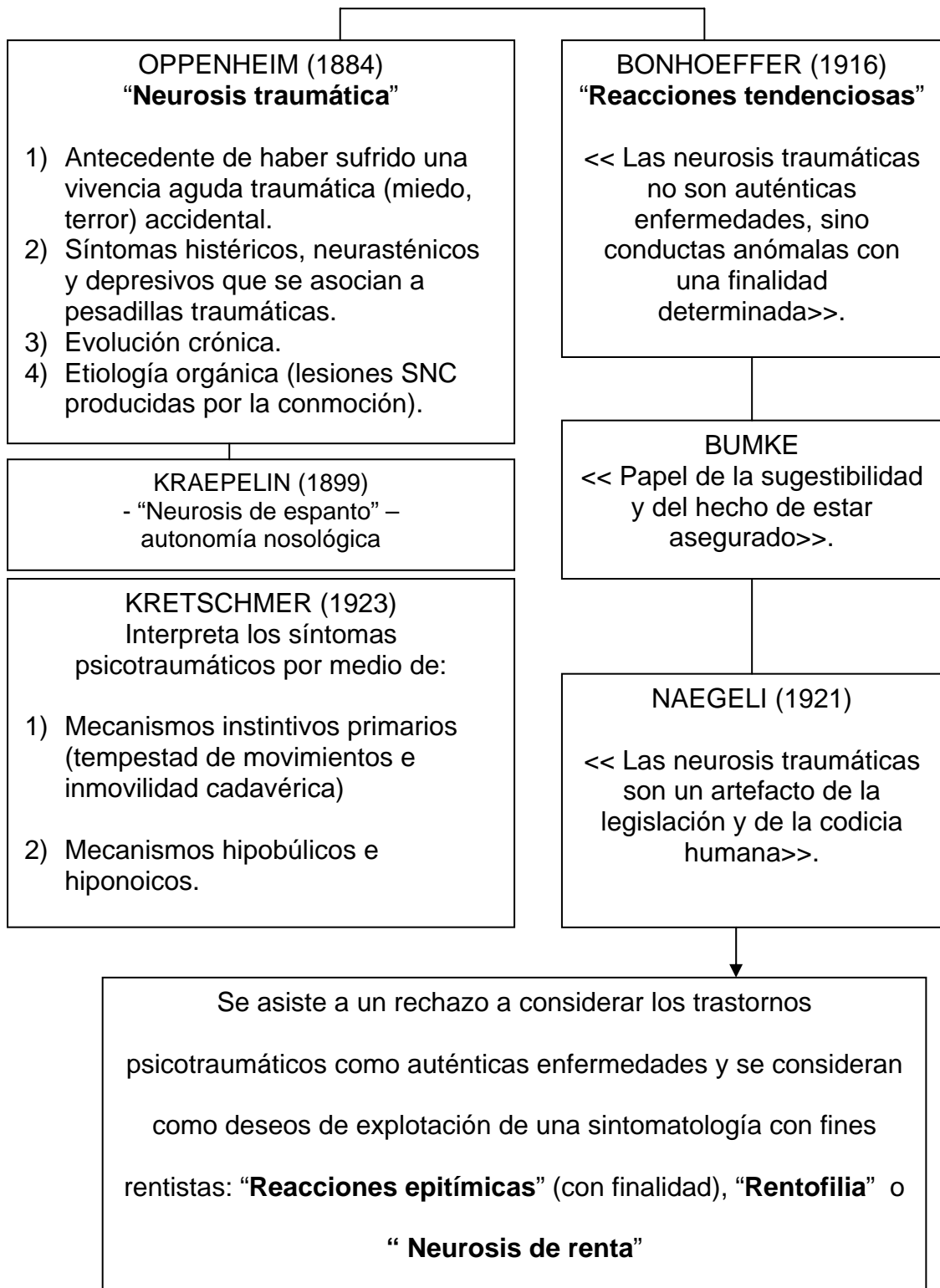
BRUN (1930) rechazaba el termino de neurosis traumática identificando en la mayoría de los casos una neurosis narcisista preexistente cristalizada con ocasión del accidente sobre la "convicción de la indemnización".

Tampoco se considera una relación causal entre el traumatismo sufrido, material o psíquico, y la sintomatología aparecida.

La obra de Freud que también se publicaría en lengua alemana, se desarrolla en otro apartado, tanto por sus especiales aportaciones como por la falta de aceptación por la escuela psiquiátrica oficial.

En el siguiente esquema (Esquema 1.2.) Se resumen los principales referentes de la escuela psiquiátrica de lengua alemana.

ESQUEMA 1.2.  
LAS NEUROSIS TRAUMÁTICA EN LA PSIQUIATRÍA DE LENGUA  
ALEMANA





## 9. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LA PSIQUIATRÍA FRANCESA

La Psiquiatría francesa de finales del siglo XIX no acepta el concepto de neurosis traumática, tal y como figura en el pensamiento de Oppenheim y desarrolla sus propios modelos.

### 9.1. La histero - neurastenia de Charcot.

Charcot (1885), considera que los cuadros descritos como neurosis traumáticas pueden incluirse dentro de la histeria, de la neurastenia o en una forma intermedia, entre las dos anteriores, que denomina **histero-neurastenia**. Respecto a su patogenia, no admite que la reacción emocional de terror o pánico pueda determinar síntomas patognomónicos y descarta su especificidad etiológica (22).

Estudiando el problema de la histeria masculina (23), Charcot observa que frecuentemente, el cuadro clínico, se desencadenaba a raíz de un factor traumático. Ya se trate de varones o de mujeres, el shock traumático tiene el efecto de revelar una disposición histérica hasta ese momento latente. El shock traumático también puede desencadenar un cuadro neurasténico, de las características descritas por Beard, en particular en los accidentes de ferrocarril. Aunque siempre sobre un terreno histérico subyacente.

El shock psíquico puede actuar a modo de "una sugestión" en la creación de síntomas, ya sean manifestaciones pseudo-neurológicas o puramente psíquicas, entre éstas describe las pesadillas que reproducen el desarrollo del accidente. La lesión que origina los síntomas es, para Charcot, una alteración material grosera, como para Oppenheim, sino una lesión puramente dinámica", "sine materia", como sostiene para explicar el desarrollo de los síntomas histéricos. Este concepto de lesión dinámica" será retomado por Freud posteriormente.

Desde el punto de vista de la valoración médico - legal, Charcot refiere, a propósito de uno de sus pacientes que presentaba una parálisis histérica producida durante su servicio en una compañía de ferrocarril, que éste no podría curarse mientras no se alejase de él "el espectro de la miseria". La aportación de una pensión suficiente ayudaría considerablemente a la recuperación. Reconoce, no obstante, lo delicado de este problema.

Las ideas de Charcot se extienden y difunden a través de las publicaciones de una amplia serie de discípulos, entre los años 1886 y 1894 (Bataille, Berbez, Blun, Bouveret, Bychovski, Guinon, Patricopolilo, Quinqueton, Renard, Thyssen).

## **9. 2. Pierre Janet: la teoría de las regresiones funcionales y la concepción traumática de la histeria.**

Para Janet las funciones psicológicas constituyen conjuntos o sistemas cuyas partes se encuentran superpuestas jerárquicamente. La personalidad esta constituida por funciones superiores que van evolucionando. Las neurosis se interpretan como alteraciones del desarrollo de la personalidad. Así algunos individuos permanecen fijados en algunos estadios evolutivos sin poder ir mas lejos, manteniéndose con las funciones antiguas (más inferiores o menos desarrolladas), independientemente de las nuevas circunstancias presentes. Las neurosis se hacen mas presentes, o se agravan, en momentos en los que se producen cambios, personales o sociales, que exigen nuevos esfuerzos adaptativos (pubertad, matrimonio y otros cambios vitales significativos). Fuera de estos momentos, estos individuos, eran capaces de funcionar.

Janet considera, también, que en las neurosis se produce un déficit funcional de energía psíquica (tensión psicológica), que produce un debilitamiento de las funciones psíquicas más superiores y socializadas, que precisan un mayor aprendizaje de control y adaptación a la realidad. Este debilitamiento puede producirse por diversas causas (herencia, exceso de trabajo, agotamiento, emociones). Cuando se produce el debilitamiento funcional aparecen, se liberan, “operaciones inferiores” que reemplazan a las “operaciones superiores” que se han hecho difíciles o imposibles. Así pueden darse, desde cuadros de ansiedad, a la liberación psicomotriz de conductas primitivas (actos desordenados, agitaciones psíquicas).

Cuando la neurosis se desarrolla, se afectan con predilección ciertos sistemas funcionales que pueden afectar a la voluntad, a la atención y a la función de la realidad. Así, en los histéricos se produce una reducción del campo de la conciencia que implicaría una disociación psíquica parcial. Este estado se asemejaría a una desintegración de la personalidad, que ni es capaz de conocer, ni de ejercer control sobre una serie de funciones parciales (sensibilidad, motilidad, memoria, etc.) liberadas del control superior. También otros tipos de presentaciones, como el caso de ideas fijas u obsesivas, se consideran como complejos disociados de la personalidad total que, al liberarse del control consciente, ejercerían cierta acción independiente sobre el pensamiento y la actividad (24).

Por otra parte Janet pone de relieve el origen traumático emocional de la histeria. Escribe que incluso en casos aparentemente idiopáticos, bajo hipnosis podía descubrirse que eran causados por acontecimientos antiguos con honda significación emocional. El elemento patogénico clave sería la "carga de afecto ligada al acontecimiento traumático" (25). Esto enlaza con el pensamiento psicoanalítico.

### **9.3. El pitiatismo de Babinski**

Joseph François Félix Babinski (1857-1932), médico francés de ascendencia rusa, definía la histeria como «un estado psíquico caracterizado por síntomas primitivos secundarios, susceptibles de ser reproducidos por la sugestión y de desaparecer por persuasión». Recomienda sustituir el término "histeria" por el de "pitiatismo", del griego: "pitios" (persuado) e "iatros" (tratamiento), es decir, "curable por persuasión". Según este autor habría que considerar histéricos sólo aquellos fenómenos que pueden ser voluntariamente imitados.

### **9.4. La "sinistrosis" de Brissaud.**

Édouard BRISSAUD (1852-1909), autor de <<Leçons sur les maladies nerveuses>> define el término "**sinistrosis**" como una actitud del herido que rehusa reconocer su curación, porque considera, de buena fe, que no ha obtenido una justa reparación del daño sufrido de acuerdo con la ley. En el fondo consiste en una actitud de reivindicación que toma su punto de partida en la sobre - estimación del derecho a ser indemnizado.

La sinistrosis puede ser una actitud aislada, pero a menudo se combina con otras actitudes como frustración, o paranoidismo, cuyo exacto valor patológico es difícil de fijar, sobre todo si se presenta como elemento sindrómico principal del cual derivan el resto de síntomas alegados por el sujeto.

### **9.5. Problemas médico legales.**

En el marco pericial de las neurosis traumáticas se plantea el problema diagnóstico de la simulación o más frecuentemente el de la sobresimulación, esto es la exageración o deformación de una disposición patológica con fines utilitarios (indemnización, pensión, eximirse de responsabilidades). A este respecto COSTEDOAT (1933) señalaba la necesidad de un examen clínico que ponga en evidencia los falsos síntomas.

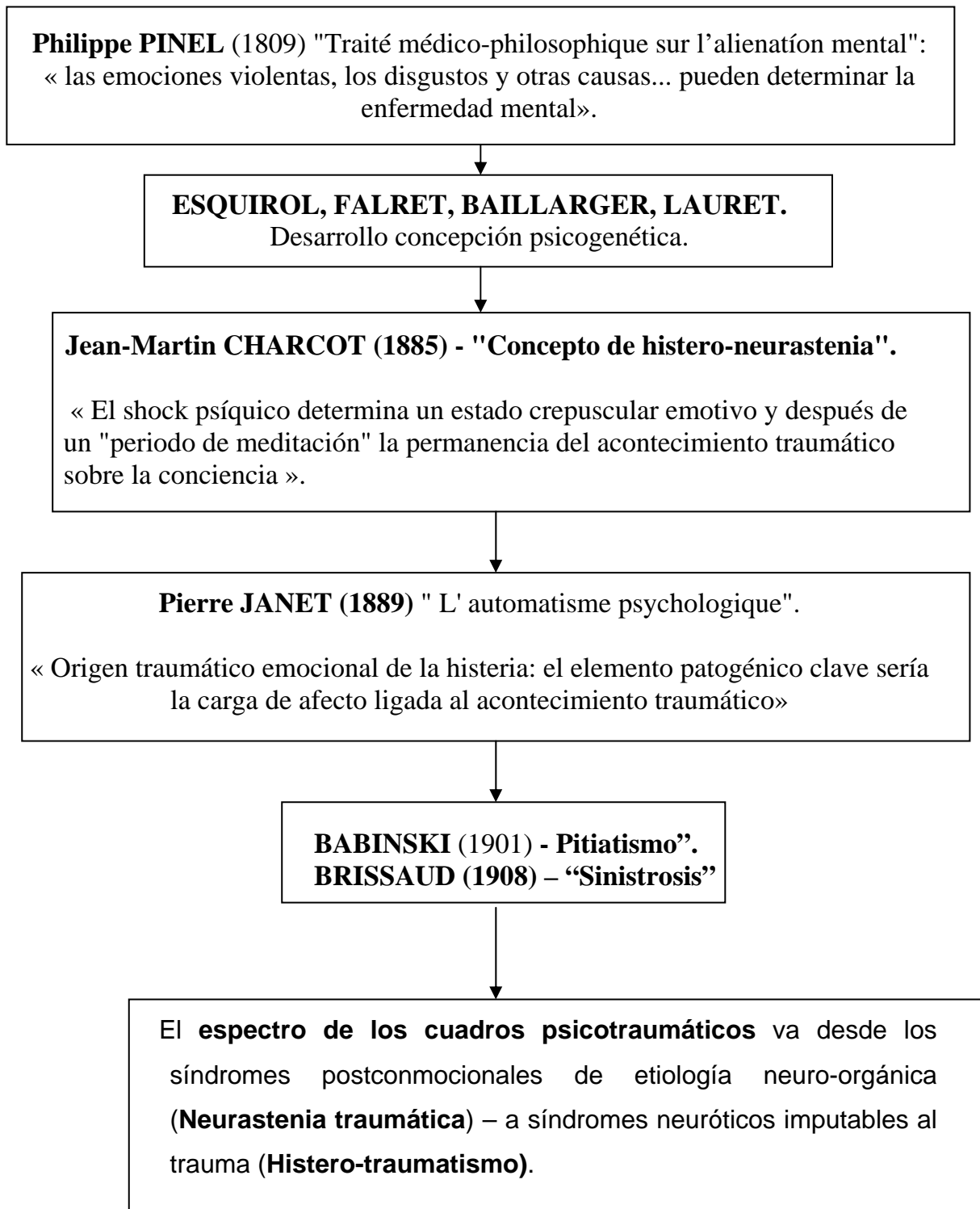
## **9.6. El espectro de los cuadros psicotraumáticos en la psiquiatría francesa.**

El espectro oscila, de modo semejante a la escuela alemana, entre los cuadros secundarios a traumatismos craneoencefálicos y los cuadros funcionales dentro de la histeria. Como ilustración de estos dos polos reproducimos dos informes que aparecen en la traducción española, realizada por Cesar Juarros, del Tratado de Psiquiatría de Régis publicado en 1911 (26):

1. El primero sobre un caso de accidente ferroviario, diagnosticado de Neurastenia traumática, que considera como efecto del shock sobre un individuo en inminencia o en un estado de arteriosclerosis. Para este autor el accidente ferroviario favoreció o activó su aparición. El cuadro que hoy sería considerado como un síndrome postconmocional, o subjetivo de los traumatizados de cráneo, representaría uno de los polos del espectro de las neurosis traumática, el de los síndromes postconmocionales de etiología neuro - orgánica supuesta, aunque difícilmente evidenciable.
2. El segundo informe se refiere a una mujer víctima de un accidente por electrocución, que se diagnosticó de Histero-traumatismo (Neurosis traumática de forma histérica). El cuadro clínico incluye síntomas de anestesia cutánea, adinamia muscular, crisis de pequeño histerismo, trastornos del sueño, un estado permanente de ansiedad, con panofobia (miedo a todo y de nada, de lo que puede suceder ante el menor retraso de su marido), idea recurrente del accidente (el recuerdo del accidente la agobia como una obsesión que no puede desechar, le parece ver la escena, la revive y rompe en llantos después de crisis de histerismo). La paciente es incapaz de ocuparse de nada, a pesar de su voluntad. Considera que este cuadro, si bien no es grave en cuanto a la vida, no deja de tener un serio pronóstico por la profunda modificación que ha determinado en la salud física y mental, de la paciente y por la capacidad para el trabajo de la misma. Este cuadro representa el otro polo dentro del que se movía el espectro de las Neurosis traumáticas, en este caso atribuible exclusivamente a la "emoción moral".

En el esquema siguiente (Esquema 1.3.) se resumen los aspectos mas significativos de esta escuela.

ESQUEMA 1.3.  
LOS TRASTORNOS PSICORREACTIVOS EN LA ESCUELA  
FRANCESA



## 9.6. Repercusiones

Fuera de las escuelas citadas durante este periodo (1886-1892), persiste la polémica sobre la neurosis traumática, versus histero-neurastenia, representado por diversos autores: Burckardt (Suiza), Lombroso (Italia) o Crocq (Bélgica), este último autor propondrá aceptar el concepto ambiguo de neurosis traumática tanto para describir los síndromes postconmocionales de etiología neuro-orgánica como síndromes neuróticos imputables, exclusivamente, a una alteración emocional o "moral" (27).

## 10. LAS NEUROSIS TRAUMATICAS EN EL PSICOANALISIS FREUDIANO

Al iniciarse la segunda década del presente siglo, el pensamiento freudiano respecto a las neurosis distinguía:

- a) Las neurosis actuales, o neurosis propiamente dichas.
- b) Las neurosis de conversión, de transferencia o psiconeurosis.
- b) Las neurosis traumáticas o provocadas por acontecimientos traumáticos.

En el contexto psicoanalítico, las neurosis se caracterizan por ser alteraciones motivadas por conflictos inconscientes. Los primeros elementos neurotizantes se producían en la infancia en forma de conflictos ambientales, más o menos característicos de las diversas etapas del desarrollo infantil que persistían reprimidos en el inconsciente. Las experiencias traumáticas posteriores serían secundariamente interiorizadas para actuar como conflictos psíquicos internos que reactivarían los conflictos anteriores y por este mecanismo (psicodinamia) acabarían afectando y envolviendo a la personalidad completa (28).

Freud distinguía en las neurosis traumáticas los siguientes elementos:

- a. *Fijación al trauma.*- En las neurosis traumáticas se observa una fijación del paciente al accidente que desencadenó el cuadro neurótico y los afectados reproducen en sus sueños y "alucinaciones", la situación desencadenante del proceso. Parece que para estos sujetos no pasara el momento del traumatismo.
- b. *El principio de repetición o de vuelta al pasado.* En las neurosis traumáticas los pacientes experimentan constantemente sueños en los que vuelven a experimentar la situación del trauma.
- c. *La angustia.* Las neurosis traumáticas parecían oponerse a la afirmación sobre los cuadros de angustia de los adultos como reproducción de la angustia experimentada en la infancia. Para Freud, sin embargo, "la angustia previa" sería un factor de psicovulnerabilidad previa que determinaría que un determinado sujeto desarrolle el

cuadro de neurosis traumática, a diferencia de todos los que han podido sufrir experiencias traumáticas y no lo han desarrollado. La angustia provocada por el acontecimiento traumático debe enlazarse con la angustia previa de posible origen en la infancia. (29)(30)(31).

## CONCLUSIONES

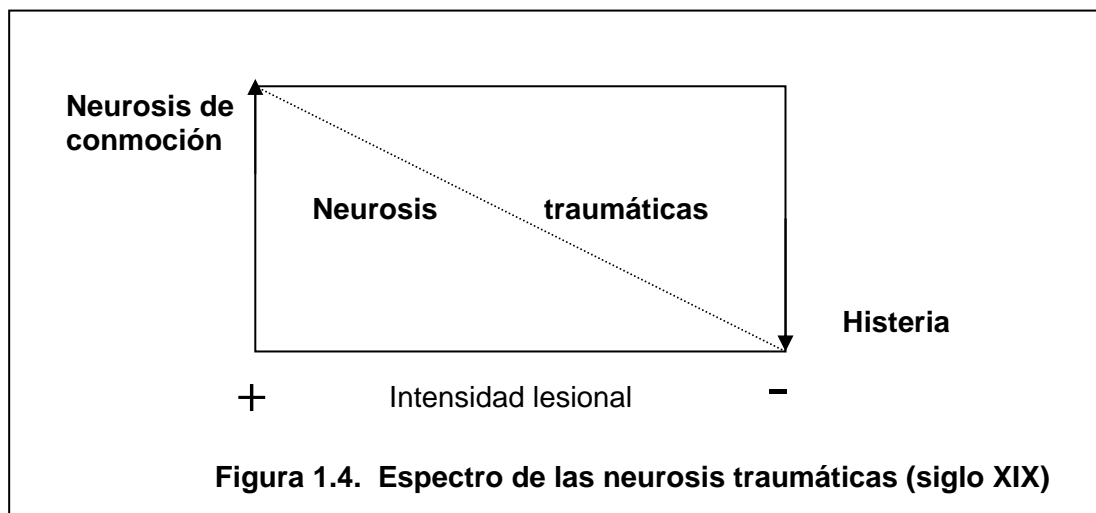
Los datos historiográficos son lo suficientemente demostrativos para concluir:

- 1º) Que los trastornos psicotraumáticos ya se encuentran descritos en épocas muy pretéritas. Presentes en descripciones literarias, filosóficas, religiosas y en producciones artísticas y también en el pensamiento médico durante muchos siglos.
- 2º) Su estudio científico surge a poco de constituirse la psiquiatría como ciencia y progresivamente se va definiendo su cuadro clínico, adquiriendo un estatuto autónomo en la nosología oficial kraepeliniana de finales del siglo XIX, hecho que curiosamente parece olvidarse por los psiquiatras del siglo XX.
- 3º) La etiopatogenia de los trastornos psicotraumáticos desencadena fuertes polémicas, discutiéndose sobre sus componentes biológicos, psicológicos y sociales.

La concepción organicista de los trastornos psicotraumáticos, surge a partir de las observaciones sobre los accidentes de ferrocarril y laborales. Enlazando con la tradición anatomoclínica de la época, consideran este tipo de trastornos como resultado de “finísimas lesiones del sistema nervioso central producidas por la conmoción del accidente. Son las hipótesis del “shock nervioso” o del “insulto mecánico”.

En otra perspectiva, estos trastornos se consideran “psicógenos”, etimológicamente “de origen psíquico”. Esta perspectiva que se inicia ya en los albores de la psiquiatría de Pinel y Esquirol, alcanzará su desarrollo con Charcot y sobre todo con las aportaciones de Janet y de Freud. A partir del psicoanálisis, el término “psicógeno” adquiere un nuevo significado el de “lo psicodinámico e inconsciente”. Las experiencias traumáticas, lo son en tanto que movilizan conflictos intrapsíquicos operando desde el inconsciente.

Desde esta doble perspectiva (organogenética y psicogenética), a principios del siglo XX se consideran los trastornos psicotraumáticos dentro de un espectro, de mayor a menor intensidad lesional que iría desde las secuelas de los traumatizados de cráneo a los trastornos histéricos.



Por último se añade la concepción sociogenética. El espíritu de los tiempos, las doctrinas políticas y sociales influyen en las doctrinas médicas y en las reacciones de los hombres diría López Ibor. Las leyes de seguros de accidentes e invalidez hicieron florecer una serie de trastornos que ya existían antes, pero que la legislación llegaría a multiplicar, difundir y agravar, aún en contra de su intención. Estas influencias llegan a ser considerables y se perciben claramente en el rechazo social de estos pacientes y en las opiniones de clínicos relevantes, incluso en la terminología (“neurosis de compensación”, “neurosis de renta”, “reacciones epítímicas”). Algún autor llegaría a afirmar que las neurosis traumáticas existen en tanto que son potencialmente indemnizables, o en términos de la época: << las neurosis traumáticas son un artefacto de la legislación y de la codicia >>.

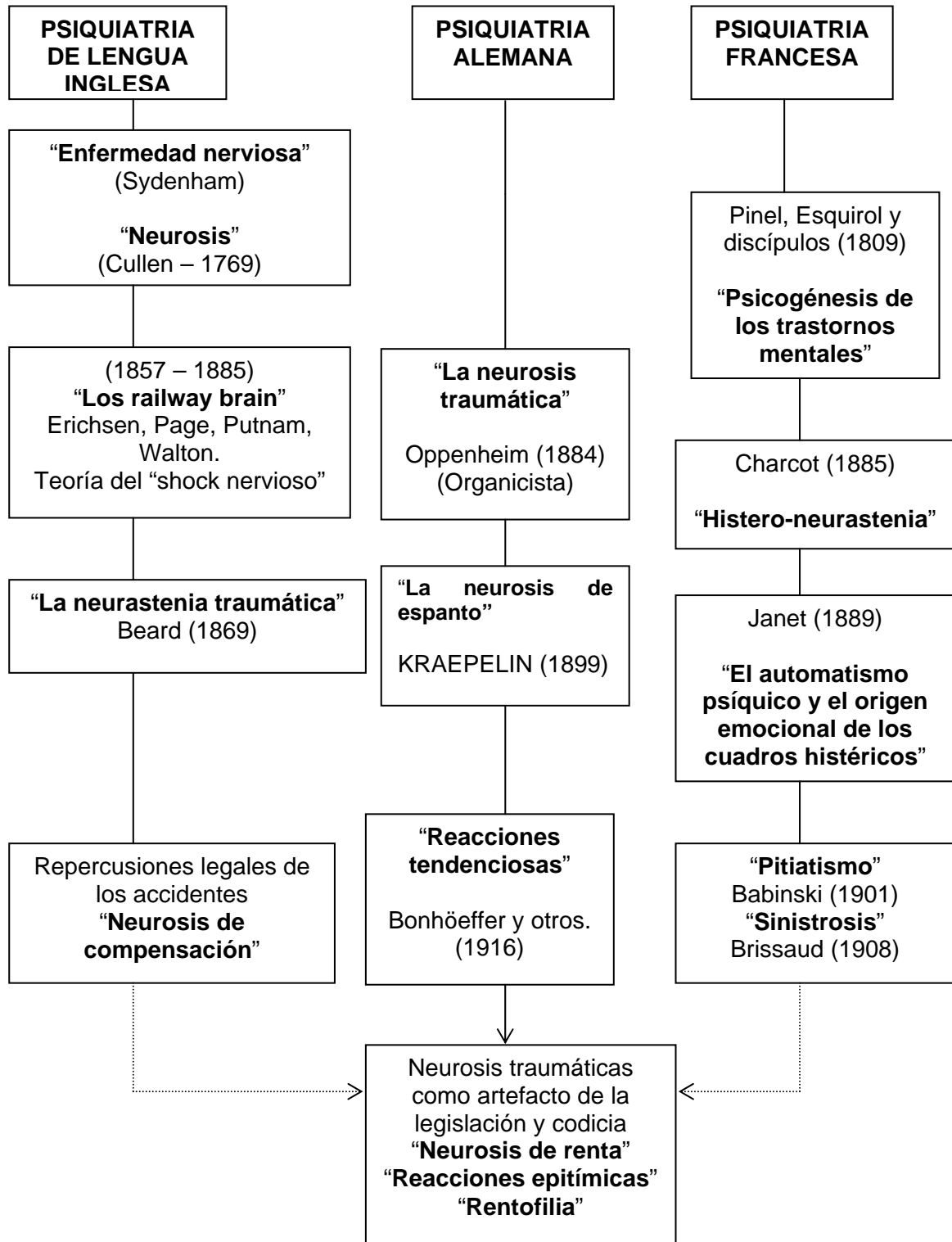
Estos problemas, a pesar de su antigüedad, persisten vigentes.

Un aspecto que no parece haber sido tratado en estas primeras descripciones, se refiere a la distinción entre trastornos psicotraumáticos agudos y crónicos. Dicho de otra manera, no se observa en las descripciones de las neurosis traumáticas que se establecieran distinciones entre los efectos inmediatos y las secuelas retardadas o diferidas de los traumatismos psíquicos en las víctimas de accidentes de ferrocarril o laborales. Esta distinción se va a producir en las llamadas “neurosis de guerra” como se verá en el tema siguiente.



Esquema 1.5.

EVOLUCION HISTORICA DE LOS CONCEPTOS SOBRE LOS  
TRASTORNOS PSICOTRAUMATICOS (1ª PARTE)



---

## **CAPITULO II.**

### **HISTORIA DE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS (2)**

#### **(LA NEUROSIS DE GUERRA)**

---

##### 2.1. [Introducción.](#)

##### 2.2. [Los trastornos psicotraumáticos en los conflictos bélicos de finales del siglo XIX y previos a la Primera Guerra Mundial.](#)

2.2.1. Primeras descripciones: los cuadros nostálgicos.

2.2.2. La inespecificidad de los trastornos psíquicos de guerra.

2.2.3. Reacciones a la batalla. Las neurosis de guerra.

##### 2.3. [La Primera Guerra Mundial.](#)

2.3.1. El área de influencia alemana.

2.3.2. El área de influencia francesa.

2.3.3. El área de influencia anglosajona.

2.3.4. El psicoanálisis y las neurosis de guerra.

##### 2.4. [Los trastornos psicotraumáticos en la Guerra Civil española \(1936-1939\)](#)

2.4.1. Nosología de los trastornos psíquicos de guerra.

2.4.2. El ciclo emocional del miedo en Mira i López.

2.4.3. Terapéutica de las neurosis de guerra.

##### 2.5. [La Segunda Guerra Mundial.](#)

2.5.1. Nosología.

2.5.2. Etiopatogenia.

2.5.3. Terapéutica.

2.5.4. El psicoanálisis: Kardiner, Spiegel.

##### 2.6. [Las secuelas de la Segunda Guerra Mundial.](#)

6.1. Repercusiones en la población civil.

6.2. Prisioneros de guerra y supervivientes de los campos de concentración.

##### [CONCLUSIONES.](#)

## 2.1. INTRODUCCIÓN

Los conflictos bélicos son acontecimientos psicotraumáticos especialmente significativos. En los relatos históricos (Herodoto, Tucídides) se encuentran detalladas descripciones sobre afectados por acontecimientos psicotraumáticos. Así, en las “Historias” de Herodoto se describe el caso de un ateniense, de nombre Epizelos, que perdió súbitamente la vista, sin haber recibido ni un solo golpe, al contemplar como un gigantesco enemigo mataba a un compañero próximo, en el transcurso de la batalla de Maratón. Episodios similares (paraplejía sin lesión neurológica, sorderas, cegueras, etc.) han sido frecuentemente descritos en combatientes, vinculados a encuentros psicotraumáticos, asociados a intensas emociones de miedo o terror (32).

El siglo XX ha sido un siglo de numerosas guerras cuyas secuelas psíquicas han marcado de forma persistente a numerosas víctimas, combatientes y poblaciones civiles. Hasta la Segunda Guerra Mundial figuran las siguientes:

- Guerra de los Boers (Transvaal) (1899-1902).
- Guerra ruso-japonesa (1904-1905).
- Guerras italo-turca y balcánica (1911-1912)
- Primera Guerra Mundial (1914-1918).
- Guerra de Turquía (1919-1922).
- Guerra del Rif (1920-1926).
- Guerra de China (1927-1940).
- Guerra de Gran Chaco (entre Paraguay y Bolivia) (1932-1935).
- Guerra de Etiopía (1935-1936)
- Guerra Civil Española (1936-1939)
- Segunda Guerra Mundial (1939-45)

Estas guerras, en todas sus manifestaciones, con su cortejo de calamidades y desgracias, han constituido un marco, desgraciadamente privilegiado para el estudio de los trastornos psicotraumáticos. De aquí que muchas de las aportaciones científicas procedan del campo de la psiquiatría militar, aunque solo recientemente se han incorporado al ámbito de la psiquiatría general y de la opinión pública.

En el campo de la psiquiatría militar, la historia ha evidenciado como razones políticas, sociales o militares, con frecuencia, han sido más determinantes que las doctrinas psiquiátricas vigentes. En ocasiones se han enmascarado, ocultado o disimulado, cuadros clínicos, porque se consideraba que podían despertar actitudes contrarias a la moral militar

o apetencias de indemnización. Consideraciones similares han limitado, también, la divulgación de datos sobre observaciones clínicas y estadísticas.

## **2.2. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LOS CONFLICTOS BÉLICOS DE FINALES DEL SIGLO XIX Y PREVIOS A LA PRIMERA GUERRA MUNDIAL**

A finales del siglo XIX a raíz de una serie de conflictos bélicos: guerras napoleónicas, guerra civil americana (1860-1865), la guerra franco prusiana (1870-1871), aparecen las primeras descripciones científicas de trastornos psíquicos sobrevenidos en el curso de las campañas militares. Se inicia el reconocimiento de la importancia de los trastornos psíquicos de guerra. Se describen una serie de trastornos psicotraumáticos como “nostalgia”, “railway brain syndrome”, “corazón de soldado” y aparece un concepto de gran trascendencia posterior en psiquiatría militar: “la inespecificidad de los trastornos psíquicos de guerra”.

### **2.2.1. Las primeras descripciones: la nostalgia, corazón de soldado.**

La “**nostalgia**” tiene el mérito de ser el primer trastorno psiquiátrico descrito como resultado de las campañas militares. Se describía como un “tipo leve de locura causada por la desilusión y la continua añoranza del hogar”. Incluía, no obstante, un amplio abanico de trastornos psíquicos de diferente gravedad, trastornos del humor, cuadros confusionales o delirantes, reacciones suicidas e incluso alteraciones metabólicas y carencias nutricionales.

Las primeras descripciones de la nostalgia se atribuyen a Pierre François, barón de Percy (1754-1825), en el transcurso de las campañas napoleónicas, como una alteración que sufrían los soldados, largos periodos de tiempo, lejos de su tierra y de su hogar. Las levadas en masa que se produjeron para hacer frente a las sucesivas necesidades de recursos humanos, con el consiguiente alistamiento de individuos cada vez más jóvenes y desmotivados, incrementaría el problema (33)(34).

La **Guerra de Secesión americana** consolida el concepto de nostalgia. Inicialmente sería considerada como un problema de moral o debilidad de carácter, por ello su tratamiento se realizaba a partir de medidas firmes y represivas. Posteriormente se constataría que este tipo de medidas restrictivas, si bien reducían los casos declarados de

“nostalgia”, contribuían al incremento de las bajas y hospitalizaciones por somatizaciones – cefaleas, neuralgias y otras – que proporcionaban una coartada diagnóstica menos deshonrosa para la separación del servicio (35).

También se describen a raíz de la Guerra de Secesión Americana:

- El “**railway brain syndrome**” , como en el medio civil, por Silas Weir Mitchell caracterizado por: <<angustia, emotividad exagerada, depresión, insomnio, amnesia y dismnesia>>.

- El “**síndrome del corazón irritable**” o “**corazón de soldado**”, por Jacob-Mendes Da Costa (1864), como una alteración cardíaca funcional resultado de una hipersensibilidad o hiperreactividad simpática, que aparecía como respuesta a la tensión derivada del combate y que se caracterizaba clínicamente por: “dolor precordial, palpitaciones, vértigo y otros síntomas de ansiedad”. Este síndrome también se conocería como “síndrome de esfuerzo o “astenia neurocirculatoria” (36).

### **2.2.2. La inespecificidad de los trastornos psíquicos de guerra.**

Para Pinel y Esquirol, las guerras eran susceptibles de producir trastornos psiquiátricos específicos, incluso, “psicosis de guerra”. Sin embargo, las experiencias bélicas posteriores van a contradecir esta opinión.

En el curso de la guerra franco-prusiana (1870-1871) Legrand du Saulle afirmará que *“los factores morales de la guerra no hacen otra cosa que precipitar un infortunio ya previsto”*, en otros términos: *“la guerra no crea trastornos psiquiátricos específicos, sino que, simplemente, evidencia o agrava enfermedades mentales preexistentes”*. De forma análoga otros autores (Bourdin, Maudsley, Griesinger) también llaman la atención sobre la importancia de la predisposición constitucional individual, cuando se compara con otros factores, en la determinación de los trastornos psíquicos en la guerra. Además, estos trastornos no difieren de los cuadros descritos con ocasión de grandes catástrofes (37).

### **2.2.3. Reacciones a la batalla. Neurosis de guerra.**

En los conflictos bélicos de finales del siglo XIX y principios del siglo XX se van a multiplicar los trabajos sobre los trastornos psíquicos de guerra.

Entre 1899 y 1902, durante la **guerra de Transvaal**, en Africa del Sur, un 1,7 por mil de las tropas inglesas fueron hospitalizadas por motivos psiquiátricos. Las observaciones clínicas de la época describen estados confusionales con desorientación, estados neurasténicos e histéricos provocados por las emociones del combate.

Durante la **guerra ruso - japonesa** (1904-1906), las estadísticas oficiales destacaban 3500 hospitalizados por trastornos psiquiátricos en el ejército ruso. Los médicos militares del ejército ruso describen cuadros psiquiátricos que denominan “**reacciones a la batalla**”, entre los que distinguían dos tipos. Por una parte, cuadros de aparición brusca (aguda) y duración breve, caracterizados por una sintomatología de tipo confusional o de agitación psicomotriz. Por otra, cuadros mas persistentes, que podían prolongarse incluso semanas, y se caracterizaban por irritabilidad, temor e inestabilidad emocional.

Por imperativos logísticos (dificultades de evacuación de las bajas en las grandes distancias territoriales), los servicios sanitarios rusos (apoyados por la Cruz Roja), tuvieron que desarrollar la psiquiatría avanzada, una de las adquisiciones fundamentales de la psiquiatría de guerra. Se establecieron centros de tratamiento psiquiátrico localizados en la zona de retaguardia (próximos al frente) y hospitales de evacuación, para reincorporar las bajas psiquiátricas, lo antes posible. A pesar de todos estos dispositivos, una proporción muy exigua de afectados se pudo enviar de nuevo al frente.

Un participante en la guerra ruso – japonesa, el alemán **Honigman** que había servido bajo la Cruz Roja, propuso, en el Congreso Alemán de Medicina Interna de 1908, el **término “neurosis de guerra”** (*kriegsneurose*) para denominar los trastornos psíquicos observados en combate (histerias y neurastenias, en la terminología de la época). Estos cuadros serían análogos a las “neurosis traumáticas” descritas anteriormente por Oppenheim en las víctimas de accidentes de ferrocarril.

Un psiquiatra polaco, Adam Cygielstreich, en 1912, sistematiza los trastornos psíquicos observados, con mas frecuencia, durante la guerra, en cuatro grupos principales:

- a) “*Psicosis epilépticas*”, cuadros que aparecían en sujetos sin antecedentes previos de epilepsia y duraban aproximadamente unas 3 semanas.
- b) “*Psicosis neurasténica*”, se caracterizaban clínicamente por cefaleas, alteraciones del sueño, apatía, sobresaltos, alucinaciones terroríficas de contenido bélico e ideación suicida.
- c) “*Amencia depresivo-estuporosa*”, al parecer trastorno muy frecuente, caracterizado por depresión, desorientación e ideas de persecución y autoacusación.
- d) “*Confusión mental*”.

Estos cuadros no siempre tenían un desencadenamiento inmediato y solían ser reversibles. Respecto a la etiopatogenia de estos trastornos considera el factor de predisposición un factor necesario y como determinantes las condiciones extremas de la guerra y los factores emocionales de la misma (38).

### **2.3. LA PRIMERA GUERRA MUNDIAL.**

La Primera Guerra Mundial estalló en un momento en que se había conseguido una gran claridad en la clasificación de los trastornos mentales, a partir de la perspectiva nosológica kraepeliniana. En este conflicto bélico destaca la elevada incidencia de trastornos psíquicos reactivos que, como se ha visto en el apartado anterior, venían siendo considerados como actitudes de simulación o sobresimulación. Entre 1916 y 1918, los trastornos psicotraumáticos (“neurosis de guerra”) llegan a diezmar al ejército alemán. Esto genera una importante polémica doctrinal y, desde el punto de vista más pragmático, la aparición de centros y programas específicos para el tratamiento de estos trastornos (34).

Los trastornos psicotraumáticos observados son etiquetados como estados ansiosos, neurasténicos, psicasténicos o histéricos de guerra. En un trabajo de Brown (1918) que analiza 400 artículos de la bibliografía, los términos que aparecen más frecuentemente son: neurosis de guerra (97 ocasiones), psiconeurosis de guerra (45 veces), este término describe cuadros más graves y neurosis traumáticas (21 veces). Los autores más relevantes son:

- |  |                                       |
|--|---------------------------------------|
| - Birnbaum, Bonhöffer, Gaupp y Nonne en Alemania.      | - Gerver, Khorosko, Wyrubof en Rusia. |
| - Abrahams, Forsyth, Hurst y Smith en Gran Bretaña.    | - Pighini, Vignolo-Nutati en Italia.  |
| - Grasset, Chavigny, Lépine, Régis, Roussy en Francia. | - Salmon en Estados Unidos.           |

### **3.1. La “neurosis de guerra” en el área de influencia alemana.**

En 1916 Gaupp distingue, dentro de las “neurosis de guerra”, cuadros agudos reversibles y cuadros más duraderos que tendían a encronizarse. Los cuadros crónicos se

caracterizaban por síntomas depresivos, ansiedad, hipersensibilidad con reacciones exageradas al ruido, insomnio y pesadillas de temática bélica. Estos cuadros eran considerados como una asociación de síntomas de las “neurosis de espanto” y de “residuos de un estadio neurasténico anterior”.

Las neurosis de guerra (“histeria de guerra”), al igual que ocurriera con las neurosis traumáticas, abre un importante debate en el congreso que se celebra en Munich en 1917. Se enfrentan las tesis organicistas de Oppenheim y las tesis de Bonhoëffer.

- Las tesis organicistas sostenían que en las neurosis de guerra se encontraba una base lesional cerebral (hipótesis mecánica postconmocional), producida por los bombardeos masivos de la artillería (*granatshockwirsbung*). El efecto mecánico de las explosiones produciría perturbaciones funcionales cerebrales (Oppenheim).

- Para Bonhoëffer, las neurosis de guerra no eran enfermedades específicas, sino más bien reacciones tendenciosas para escapar a los peligros del combate. El problema residía en delimitar la intervención de mecanismos voluntarios o involuntarios en la génesis de estas conductas anómalas.

La experiencia clínica militar reflejaba que los casos de “neurosis de guerra” se iban incrementando con la prolongación del conflicto, llegando a un máximo en la postguerra inmediata. Los lazaretos próximos al frente (Verdum) no cesaban de recibir “histéricos”. Sin embargo no ocurría lo mismo en los lazaretos destinados a prisioneros del mismo frente, en estos casos, solo se incrementaban los ingresos cuando circulaba el rumor de un posible intercambio. Bonhoëffer describe como en 1918, cuando terminó la guerra, los lazaretos ocupados por histéricos se vaciaron espontáneamente, por brusca curación de los ingresados que, con cierta frecuencia, “*se convertían en celosos revolucionarios y activos agitadores*” (39).

La terapéutica de los neuróticos de guerra incluía su aislamiento, el diagnóstico de exclusión de una lesión orgánica y medidas rígidas y firmes, sin apariencia de duda, proporcionándoles la seguridad de su curación y la impresión de que por el engaño no se puede lograr el fin propuesto. Se les dedicaba desde el principio a un trabajo útil y se procuraba su rápida reinserción a sus unidades respectivas.

El arsenal terapéutico incluía toda la gama de tratamientos de la época: sedantes (cloral y gardenal), tónicos, ejercicio, fisioterapia, masajes, psicoterapia inductiva, persuasiva y disuasoria, como las corrientes farádicas o galvánicas (Kauffmann). El “exceso



de celo” de ciertos médicos, en la aplicación del método psico – eléctrico, llevarían a algunos soldados al suicidio y motivarían diligencias penales al final de la guerra. En 1919 Freud tuvo que intervenir, como experto, para defender al profesor Wagner-Jauregg acusado de haber abusado de esta técnica en su clínica de Viena. Freud garantizaría la probidad y humanidad de su colega y critica su método, más por sus pobres resultados que por sus principios. Freud también lo había utilizado, al principio de su carrera, para el tratamiento de síntomas histéricos, en algunas de sus pacientes.

### 3.2. El área de influencia francesa.

En la bibliografía en lengua francesa sobre este periodo destacan dos obras clásicas en la psiquiatría militar: “La psychiatrie de guerre” (1919) de Porot y Hesnard (40) y “La pratique psychiatrique dans l’Armée” (1935) de Fribourg-Blanc y Gauthier (41). Las precisas descripciones de los clínicos franceses distinguen cuadros agudos como “*la hipnosis de las batallas*” (Milian, 1915), cuadro muy próximo al sonambulismo histérico de Charcot, “*la confusión mental de guerra*” y otros cuadros con manifestaciones histéricas y ansiosas.

También se describen cuadros de aparición retardada, después de un periodo de latencia. Entre estos cuadros tardíos se describen “**los obsesionados con el campo de batalla**”, sujetos que se sentían reiteradamente atormentados por una escena bélica especialmente dolorosa. La angustia que les provocaba tales recuerdos era fácilmente activada, por conversaciones, noticias o lecturas, de forma tan intensa que el paciente que podía llegar, incluso al suicidio (41).

Respecto a la etiopatogenia de los trastornos psíquicos de guerra, se produce un desplazamiento desde posiciones organicistas hasta concepciones psicogenéticas. Las experiencias clínicas no pudieron confirmar que el “shock traumático” fuera un estado de conmoción cerebral ocasionado por el estallido cercano de las bombas (“shock por explosión”). Estas hipótesis se fueron sustituyendo conceptos como el de “shock emocional” que acentuaban los aspectos psicológicos tanto en la etiopatogenia como en la terapéutica y la pericia.

Se considera que la guerra como todas las causas exógenas, choques emocionales, fatiga, traumatismos, infecciones, etc. no producen alteraciones psíquicas, más que sobre

personalidades predispuestas para el desequilibrio, taradas o constitucionalmente frágiles (40). No obstante, frente a esta postura “oficial”, aparecen también opiniones discrepantes que consideran que, a veces, un acontecimiento traumático o una conmoción puede, no solo revelar, sino incluso crear una transformación de la personalidad (constitución hiperemotiva) en sujetos que previamente no estaban predispuestos a ello (42).

Los métodos terapéuticos que se emplean son, generalmente, medidas sencillas (reposo, alimentación, cuidados corporales, ocupación), sedación, tónicos. En ocasiones se recurre a métodos más incisivos, como psicoterapia inductiva, sugestión, corrientes farádicas (método psico - eléctrico de Roussy y Lhermitte). Algunos clínicos recurren a una psicoterapia que pone el acento sobre la causa, mas que sobre el síntoma (*“es preciso decir al soldado que deje de tener miedo y no que deje de temblar”*).

Se emplea la hipnosis, para reducir los síntomas y también para hacer revivir el trauma inicial, con la intensidad suficiente para su rememoración completa y su descarga catártica. Incluso la catarsis será propiciada posteriormente con el empleo de anestésicos (cloral, cloroformo, éter).

En el cuadro siguiente se reproduce la clasificación general de los trastornos psíquicos que se observan en la guerra (40) (Cuadro 2.1.)

#### CUADRO 2.1.

#### CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSÍQUICOS DE GUERRA

(POROT, HESNARD, 1919)

1. Síndrome confusional y onírico:
  - 1.1.1. Formas depresivas: estupor, forma asténica, forma obnubilada.
  - 1.1.2. Formas excitadas: alucinatoria, pseudomaníaca, pseudocatatónica, delirio agudo.
  - 1.1.3. Formas sin trastorno marcado de la reacción general: forma dismnésica, aprosética, fabulatoria, apatía.
2. Síndrome dismnésico: amnesia total, amnesia con onirismo, dismnesia confusional, amnesia electiva.
3. Síndrome fóbico-emotivo-ansioso: ansioso simple, con representaciones delirantes, ansioso-delirante alucinatorio, hiperemotivo permanente, ansioso neuropático.
4. Estados asténicos hipocondríacos: simples, psíquicos, psicopáticos.
5. Crisis delirantes: varios tipos.
6. Crisis maniaco-depresivas: varios tipos.
7. Crisis excito-motrices: varios tipos.
8. Delirios crónicos y demencias: varios tipos.
9. Psicosis infecciosas: varios tipos.
10. Trastornos psíquicos consecutivos a traumatismos craneales y complicaciones: varios tipos.
11. Síndromes pitiáticos de guerra: síndromes mímicos frustrados, síndromes mímicos amanerados, pseudoconfusiones, pseudodelirios, puerilismo mental.

### 3.3. En el área de influencia anglosajona.

En esta área el interés clínico se centra en los cuadros neuróticos, distinguiéndose tres formas principales: formas ansiosas, estados de desvanecimiento y la histeria de conversión. También se observa un interés por el estudio de los factores psicógenos en ciertas afecciones médicas (perspectivas psicosomáticas).

Las terapéuticas no abandonan totalmente los métodos agresivos, aunque se llega a un consenso sobre la necesidad del **tratamiento precoz en la zona de vanguardia** para evitar la fijación de los trastornos. Muchos psiquiatras militares (tanto del área anglo-francesa como del área austro-alemana) señalarían que las bajas psiquiátricas, sobre todo los histéricos, tenían más posibilidades de curar y volver al combate si eran tratados inmediatamente y en las proximidades del frente. Por el contrario los que eran evacuados a

la retaguardia tenían mas posibilidades de reforzar sus síntomas, con mayores dificultades para volver al combate, sobre todo en un entorno de compasión, propiciado por las visitas, familiares y los cuidados hospitalarios (Collie 1918). Así en el ejército británico se crean, a partir de 1915, unidades avanzadas ("*casualty clearing stations*") que por medios terapéuticos sencillos procuran la reincorporación de las bajas psíquicas (Forsith, 1915).

El americano Salmon, enviado como observador en el ejército británico, antes de la entrada de Estados Unidos en la guerra, codificará en 1917, el tratamiento psiquiátrico avanzado sobre los cinco principios que le han hecho célebre:

- *Proximity* (proximidad). El paciente debe tratarse en la proximidad del frente de combate.
- *Inmediacy* (inmediatez). El tratamiento debe instaurarse precozmente. La prontitud del tratamiento evita el desarrollo de la neurosis traumática.
- *Expentancy* (esperanza de curación). El personal terapéutico debe inculcar en el paciente la esperanza de recuperación y la convicción de que va a superar su trastorno, entendido como una descompensación transitoria.
- *Simplicity* (simplicidad). Implica que debe recurrirse a medidas terapéuticas sencillas (reposo, restitución del sueño, alimentación, sedantes o tónicos) y medidas psicoterapéuticas basadas en la persuasión ("porque la persuasión está en el origen del trastorno").
- *Centrality* (centralidad). Las actividades anteriores deben efectuarse dentro de un cuadro organizado coherentemente, escalonado (desde las unidades avanzadas, hasta los hospitales de la retaguardia) que permitan, tanto regular el flujo de las bajas, como imponer una unidad doctrinal a todo el personal distribuido en los diferentes escalones.

Destaca, desde el punto de vista preventivo, el interés, sobre todo a partir de 1917, por las medidas de selección que persiguen la formación de un ejército estructurado y capaz. Aparte de las medidas de selección se consideran fundamentales factores como la "cohesión" de las unidades y "la moral", para la salud mental de los combatientes (35) (39).

Existen pocos trabajos sobre las secuelas de las neurosis de guerra de la Primera Guerra Mundial. Tan solo Gran Bretaña presenta datos referentes a 200.000 pensiones de guerra por trastornos mentales, producidos por la guerra mundial, en 1940 (Ahrenfeld, 1958).

### **3.4. El psicoanálisis y las neurosis de guerra.**

El Quinto Congreso Internacional de Psicoanálisis que se celebra en Budapest en 1918, se centra en el tema de las “Neurosis de Guerra”. Se reúnen los trabajos de destacados psicoanalistas como Sandor Ferenczi, Karl Abraham, Ernst Simmel, Ernest Jones y el propio Sigmund Freud. La traducción inglesa aparecerá en 1921 con el *título* “*Psychoanalysis and the War Neuroses*”.

#### **3.4.1. Las neurosis de guerra según S. Freud.**

Freud constata en las neurosis de guerra factores idénticos a los de las neurosis de la vida civil: el origen psicógeno de los síntomas, la importancia de los conflictos inconscientes y el papel de beneficio primario proporcionado por el trastorno para solucionar los conflictos psíquicos. No obstante, señala que las neurosis de guerra, a diferencia de las neurosis comunes del tiempo de paz, deben ser concebidas como neurosis traumáticas, posibilitadas o favorecidas por un conflicto yoico, que surge entre el antiguo y pacífico “yo” del individuo en la vida civil, y el nuevo “yo” guerrero que se le exige al soldado. Este conflicto se agudiza si el “yo” pacífico se encuentra en una situación de riesgo inminente (amenaza para su vida) en que lo ha puesto su nuevo “yo” guerrero. Ante este conflicto, el “yo” pacífico se protege mediante la fuga hacia la neurosis traumática que le permite rechazar al “yo” guerrero, potencialmente peligroso para su existencia (43).

Los cuadros clínicos, de las neurosis de guerra, son semejantes a los de las neurosis traumáticas que se producen a raíz de accidentes, en los que existe grave peligro de muerte. Estos cuadros se aproximan a la histeria por su riqueza en síntomas motores, pero la superan por los acusados signos de padecimiento subjetivo, mas parecidos a los que presentan los pacientes melancólicos e hipocondríacos y por un mayor quebrantamiento de las funciones anímicas y astenia general (44).

En las neurosis traumáticas y de guerra, resaltan dos rasgos significativos: primariamente el hecho de que el factor capital de la motivación parece ser la sorpresa, sobresalto o susto experimentado, y, en segundo lugar, que una contusión o herida física, recibida simultáneamente, actúa en contra de la formación de la neurosis (45).

Investigando la vida onírica de este tipo de trastornos, se observa el carácter reintegrador del paciente a la situación del accidente sufrido, haciéndole despertar en cada

nuevo sobresalto. Esto va más allá del simple impacto de la violencia del hecho traumático que le perseguiría hasta en el sueño. El paciente se encuentra fijado al trauma.

### **3.4.2. Sandor Ferenczi.**

Este autor tiene la oportunidad de estudiar en 1916 un grupo de pacientes que habían sufrido la explosión próxima de un obús y habían desarrollado un cuadro de “parálisis y excitación”. En este cuadro, una vez descartada toda lesión central neurológica, la hipótesis más posible era que se trataba de un estado psicógeno, por fijación del trauma e investimento psíquico de un lado corporal (cuadro de histeria). Otro grupo de pacientes presentaba “temblor generalizado y trastornos de la marcha”, pero también hipoacusia, ftofobia, se mostraban temerosos y tenían perturbaciones del sueño en forma de pesadillas angustiosas que repetían las situaciones peligrosas vividas en el frente. Casi todos presentaban inhibición total o parcial de la libido e impotencia sexual. En algunos casos se observaba un periodo de latencia en la aparición de los trastornos y, en algunos, incluso una sumación de traumatismos. Estos cuadros evolucionaban de forma crónica.

Ferenczi interpretaba estos trastornos desde la teoría del narcisismo. Considera que en su desarrollo interviene, no solamente la sexualidad genital (como en la histeria), sino también una etapa anterior, el narcisismo, el amor de sí. Un shock, o una serie de ellos, tendría el efecto de producir una retirada de la libido de los objetos, sobre el “yo”, este amor excesivo por el yo degenera, a menudo, en una especie de narcisismo infantil y los enfermos se comportan entonces como niños. La predisposición, si bien no siempre es necesaria, implica una mayor o menor “tendencia narcisística” en el individuo. El móvil primario de la enfermedad es el placer de residir en el abrigo seguro de la situación infantil abandonada en otro tiempo. El shock provocado por el traumatismo ha roto la confianza en sí mismo y la angustia está en el primer plano, canalizada en las fobias. Por último, los sueños de miedo y angustiosos, representan tentativas de curación espontáneas para el paciente, a través de las cuales liberan su miedo insoportable, incomprensible en su totalidad (46).

### **3.4.3. Karl Abraham**

Considera que la sexualidad está implícita en este tipo de neurosis, como en el resto. El trastorno desencadenado por el traumatismo, encuentra su verdadero origen en las resistencias antiguas e inconscientes a la sexualidad. El traumatismo evoca una

modificación regresiva hacia la etapa del narcisismo, facilitada por una fijación parcial de la libido a este estadio del desarrollo. Esta fijación funciona como una predisposición. Si el sujeto predispuesto llega sin descompensarse hasta el traumatismo, es por "la ilusión narcisística de ser inmortal e invulnerable", esta creencia es bruscamente sacudida por los efectos del traumatismo (explosión, herida o acontecimiento traumático). Entonces, la seguridad narcisística cede su sitio al sentimiento de impotencia y la neurosis aparece produciéndose la regresión infantil. Abraham señala la ausencia de estos trastornos en los heridos físicos, la herida física limita la regresión narcisística y la zona herida toma el significado de una zona erógena (47).

La regresión narcisística permite comprender también las actitudes del paciente para una eventual reparación: "tiene el sentimiento marcado de haber sufrido una pérdida enorme, ha sido tocado en sus capacidades de transferencia libidinal, en la base misma del sentimiento de sí mismo y no puede ser resarcido de este empobrecimiento" (47).

#### **4. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LA GUERRA CIVIL ESPAÑOLA (1936-39)**

Los psiquiatras españoles, de ambos bandos, asumen la tesis que se había impuesto a raíz de la Primera Guerra Mundial: "no existen cuadros psiquiátricos específicamente debidos a la guerra", los trastornos psiquiátricos que se observan en la guerra son los mismos con los que habitualmente tropieza el psiquiatra en la vida civil. No obstante se admite que las condiciones de guerra podían potenciar y desencadenar alteraciones de conducta y reacciones psíquicas anormales (48).

En la bibliografía de la época (50) (51) (53) (54) (58) (59), se han descrito un escaso número de histerias (comparativamente a la I G.M.), un débil porcentaje (4,75 %) de trastornos psiquiátricos duraderos y la sorprendente resistencia de las poblaciones civiles a los bombardeos, éxodos y agresiones bélicas de todo tipo.

El tipo de reacción observada mas frecuentemente es el tipo sensitivo-paranoide, cuya frecuencia es significativa entre los oficiales, generalmente en sujetos inseguros, depresivos y con elevado sentido de amor propio, ante situaciones de fracaso o ante agresiones del medio o simplemente ante "vivencias provocativas". Entre los trastornos de personalidad, destacaban los llamados psicópatas asténicos, caracterizados por su fácil tendencia al cansancio y agotamiento, acompañados de manifestaciones vegetativas y actitudes hipocondríacas

#### 4.1. Nosología en la Guerra Civil española.

Aunque en líneas generales se aceptaba la nosología kraepeliniana, los psiquiatras españoles emplearon distinciones y matices que a veces dificultaba su entendimiento.

**Vallejo Nájera** utiliza el término "**Psicosis de Guerra**" que define como *"síndromes clínicos que se presentan consecutivamente al deseo de eludir los riesgos y deberes de la guerra"*. En la línea de Birnbaum considera como noxas predilectas de la guerra, el agotamiento somatopsíquico (esfuerzos, desnutrición, falta de sueño) y las emociones perniciosas, ya sean agudas (pánico por una explosión), o crónicas (impresión angustiosa-depresiva causada por la guerra). Dentro de los cuadros clínicos distingue las reacciones timógenas y psicógenas. Las primeras serían reacciones afectivas anormales provocadas por una emoción. Las reacciones psicógenas se caracterizaban por la elaboración intrapsíquica de síntomas psíquicos patológicos, obedeciendo a tendencias subconscientes encaminadas al logro de una determinada finalidad (eludir los peligros de la guerra) (Cuadro 2.2.).

Para que se produzcan estas reacciones psicógenas se necesitan dos factores, por una parte una sugestibilidad aumentada (ya sea accidental o permanente) y, por otra, una patoplastia altamente movilizable (mecanismos preformados mediante vivencias y representaciones tendentes al refugio en la enfermedad). Estos mecanismos se hallan preferentemente en las personalidades psicopáticas histeroides (49) (50).

**Rojas Ballesteros** (51) y **López Ibor** (52) utilizan el término de "**neurosis de guerra**", más afín con las tendencias nosológicas internacionales. Este último autor clasifica las "neurosis de guerra" atendiendo al mayor o menor predominio de los factores externos (exógenos): agotamiento, infecciones, desnutrición, traumatismos físicos, etc., o por el contrario el predominio de los factores endógenos o constitucionales. La clasificación de las neurosis de guerra de López Ibor resulta mas técnica y científica (53). (Cuadro 2.3.)



## **CUADRO 2.2.**

### **CLASIFICACIÓN DE LAS PSICOSIS DE GUERRA**

**VALLEJO-NÁJERA (1942)**

#### **A. PSICOSIS DE GUERRA INDIVIDUALES**

1) Psicosis Timógenas: amnesia emotiva, incontinencia emotiva, estupor emotivo.

Psicotimia: melancólica, ansiosa, amencíal, paranoide.

2) Psicosis psicógenas:

2.1 Psicosis de trinchera.- agitación psicomotriz, estupor, síndrome de Ganser, delirio ecmnésico, confusión mental, estados crepusculares, alucinosis, éxtasis.

2.2 Psicosis de retaguardia: reacciones hipocondríacas, convulsivas, teatrales, negativismo.

3) Psicosis de Prisión: síndrome de Ganser, del burlón, de los emparedados, de los refugiados en las embajadas.

#### **B. PSICOSIS COLECTIVAS**

1. Psicosis de entusiasmo.

2. Psicosis de criminalidad.

3. Psicosis paranoide.

### CUADRO 2.3.

#### CLASIFICACIÓN DE LAS NEUROSIS DE GUERRA

LÓPEZ IBOR (1942)

1. **Estados de agotamiento** ("ponosis") producidos a consecuencia de esfuerzos, fatigas y privaciones de la guerra. Se manifestaban por una sintomatología básicamente "nerviosa": cefaleas, insomnio, incapacidad de concentración, etc.

2. **Reacciones de espanto**.- estados psíquicos agudos de intensidad anormal y carácter generalmente pasajero, provocados por una emoción aguda. Se distinguen: el "*reflejo de espanto*" (que se considera como una respuesta orgánica sin apenas intervención del psiquismo) y la "*vivencia de espanto*" (determinado fundamentalmente por la experiencia psicológica), auténtico "susto cristalizado", para el que se recomienda el término de "neurosis de espanto".

3. **Reacciones neurasténicas agudas**.- cuadros secundarios a infecciones, intoxicaciones, traumatismos craneales, que suelen corresponderse con los síndromes hiperestésico-emotivos de Bonhoeffer.

4. **Personalidades asténicas**.- que incluyen las siguientes: psicopatía asténica o psicastenia (básicamente constitucional), neurosis orgánica (manifestación de un conflicto intrapsíquico) y cuadro mixto entre las anteriores.

5. **El "carácter histérico"** (psicópata filotímico) - personalidad psicopática cuyo rasgo esencial es la "necesidad de estimación" o "ansioso de honor y reconocimiento".

6. A veces también se encuentran: **psicópatas depresivos y explosivos**.

7. **Estados crepusculares reactivos** - los más frecuentes son el Síndrome de Ganser laseudodemencia y el puerilismo.

#### 4.2. El "ciclo emocional del miedo" en Mira y López

Mira y López a partir de las observaciones sobre la Guerra Civil (54) (55) describe el "ciclo emocional del miedo", dentro de las denominadas "reacciones emocionales primarias". Considera, el estado emocional de miedo, como un factor de enorme

importancia en la determinación de la conducta, tanto en el plano subjetivo como en el plano objetivo. Esquema 2.4.



## ESQUEMA 2.4.

### EL CICLO EMOCIONAL DEL MIEDO

(MIRA Y LOPEZ 1943)

1ª Fase <b>ESTADIO DE LA PRUDENCIA</b>	El sujeto se autolimita, intenta pasar desapercibido, racionaliza y justifica su comportamiento excesivamente previsor. Es vulnerable a la crítica y se proyecta de forma
2º Fase <b>ESTADIO DE LA CONCENTRACIÓN</b>	Actitud cautelosa y concentrada. Preocupación expectante, dudas, temor al fracaso.
3ª Fase <b>ESTADIO DE ALARMA</b>	Actitudes de alarma y desconfianza intensa, indecisiones, vacilaciones y alteraciones del ritmo y seguridad de la conducta motriz. Sensaciones de insuficiencia e impotencia, temor al descontrol.
4ª Fase <b>ESTADIO DE LA ANGUSTIA-ANSIOSA</b>	Comportamiento desorganizado, ánimo ansioso por la expectación de inevitables males y angustiado por la disforia y la pena derivadas del malestar funcional.
5ª Fase <b>ESTADIO DEL PÁNICO</b>	Conducta automática, estados crepusculares, tempestad de movimientos. Vivencias de pesadilla oníroides seguidas de amnesia postcrítica.
6ª Fase <b>ESTADIO DEL TERROR</b>	Máximo grado caracterizado por inmovilidad estuporosa, apatía y falta de reactividad.

### 4.3. Terapéutica de las neurosis de guerra.

El tratamiento de este tipo de trastornos, en la zona republicana, se realizaba en unidades independientes, en un anexo a un establecimiento psiquiátrico, pero no integradas en éste. La terapéutica se dirigía a enfermos seleccionados, inequívocamente como neurosis de guerra, en las diferentes fases de evolución (56).

Destacaba la actitud enérgica del terapeuta en asegurar, en todo momento y ocasión, con poder de convicción, ante el paciente que se esperaba su curación. Se pretendía lograr, en el menor tiempo posible, la reintegración del individuo a su unidad. El principal método consistía en el trabajo, más o menos metódico. Se consideran actitudes erróneas el tratar de forma explícita o implícita al neurótico de guerra como a un simulador. Es más, la mera indicación en este sentido provoca en el sujeto una actitud de indignación ante el médico y un aumento de las resistencias al proceso curativo (57).

## **5. LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL (1939-1945)**

En este periodo se va a imponer la psiquiatría norteamericana, apareciendo más de mil publicaciones, en lengua inglesa, sobre los trastornos psicotraumáticos derivados de este conflicto (60). Las aportaciones más numerosas, importantes e innovadoras se realizaron en los países anglosajones.

En general, conforme se iba prolongando la guerra, se produciría un incremento de los trastornos neuróticos, aunque no llegaba a alcanzar las elevadas cifras de la gran guerra anterior. Se observó una menor frecuencia de manifestaciones histéricas, sin embargo aumentaron los trastornos psicosomáticos que recordaban los antiguos cuadros de la "nostalgia". En este periodo destaca la frecuencia de cuadros psicotraumáticos de aparición diferida o tardía.

En Francia, la desorganización de la defensa en 1940, por razones obvias limitó considerablemente las publicaciones. Sutter (1947) estudia en dos importantes comunicaciones las psiconeurosis de guerra observadas en el primer ejército francés al final de la guerra y la aportación terapéutica del psicoanálisis. También Corot, Paraire y Charlin (1949) con ocasión de la observación de trastornos mentales en prisioneros de guerra, se circunscriben a las << reacciones psicopatológicas de la cautividad >>.

En Alemania, la ideología del régimen ignoraba sistemáticamente la psiquiatría de guerra y no aceptaba el estatus de enfermo mental. Los trastornos neuróticos eran considerados como vergonzosos para los mismos enfermos y se disimulaban o ignoraban. Sin embargo, la formación de batallones de enfermos "funcionales" y su asignación al servicio auxiliar, traducían un reconocimiento implícito de la patología psicosomática y aseguraba su recuperación para el medio militar.

### **5.1. Nosología.**

La influencia de la psiquiatría americana quiebra el concepto unitario de las "neurosis de guerra" y en su lugar aparecen una multiplicidad de términos, algunos bastante imprecisos o que reflejaban particulares puntos de vista de sus autores. El conjunto

nosológico se caracteriza por su falta de coherencia y de sistematización. A continuación se describen los cuadros más descritos en la bibliografía de la época:

#### 5.1.1. Psiconeurosis.

Este término no fue utilizado en el sentido psicoanalítico, como un trastorno derivado de conflictos infantiles, sino más bien se empleó para designar cuadros clínicos muy polimorfos en los que concurrían factores disposicionales y adquiridos, poco o nada modificables por la psicoterapia. En algunos casos el prefijo "psico" servía para acentuar la gravedad de un cuadro que incluía manifestaciones psicóticas.

#### 5.1.2. Agotamiento o fatiga de combate. ("*combat exhaustión*" "*operative fatigue*". "*combat fatigue*" "*psychiatric breakdown*".

Con esta terminología se pretendía evitar el estigma atribuido a los trastornos psiquiátricos y la idea de cronicidad que dificultaba la curación. Pese al polimorfismo clínico destacaban dos elementos semiológicos básicos: ansiedad intensa (casi terrorífica) e intensa fatiga producida por circunstancias climáticas adversas, exposiciones prolongadas al fuego enemigo, penurias alimentarias, carencia de sueño y experiencias subjetivamente horribles (61). El abuso en el empleo de estos términos llevaría a Solomon a elaborar en 1947 una serie de criterios diagnósticos restrictivos (62):

- a. Personalidad previa sin alteraciones.
- b. Experiencia del combate suficientemente prolongada y violenta.
- c. Evidencia objetiva del cuadro clínico constituido por: ansiedad, angustia, depresión, irritabilidad, astenia.
- d. Remisión del cuadro con medidas de reposo, sedantes y psicoterapia de apoyo.

El diagnóstico diferencial de este tipo de trastornos debería hacerse con:

- |   |  |
|---|--|
| • <i>Reacción normal a la batalla.</i>                          | • <i>Psiconeurosis.</i>                |
| • <i>Agotamiento por fatiga física excesiva o por el calor.</i> | • <i>Trastornos de personalidad.</i>   |
| • <i>Conmoción por explosión.</i>                               | • <i>Reacciones depresivas.</i>        |
| • <i>Fatiga operativa sobrevenida fuera del combate.</i>        | • <i>Psicosis maniaco-depresivas y</i> |
|   | • <i>Psicosis de combate.</i>          |

5.1.3. Psicosis traumáticas próximas a la esquizofrenia ("*Esquizofrenia de los tres días*" (63); "*Esquizofrenia aguda*" (64); "*Esquizofrenia de guerra*" (65). Estos términos utilizados en los países de habla inglesa resultaban equivalentes a los términos europeos: "*Confusión mental*" (66), "*Amencia*" (Meynert) o incluso "*Reacción exógena aguda*" (Bonhoëffer). En general constituían un "cajón de sastre" donde se colocaban cuadros mal estudiados o

incompletos, psicosis confusionales, reacciones disociativas como el Síndrome de Ganser o incluso burdas actitudes de simulación. Los cuadros mas "depurados" correspondían a episodios psicóticos de carácter transitorio en los que predominaban los aspectos confusionales y alucinatorios, o bien psicosis delirantes agudas de carácter fluido y transitorio.

5.1.4. "Browned off". Término de difícil traducción, su equivalente sería asimilable a "oscurecimiento exterior" o "rechazo del medio ambiente". Este síndrome se describió en soldados que habían sido sometidos durante un tiempo prolongado a una situación de combate violento. Estos sujetos presentaban un cuadro inicial con las características descritas como "agotamiento de combate", pero una vez pasada la etapa aguda, a pesar del tratamiento instaurado, persistían alteraciones conductuales como irritabilidad, aislamiento, oposicionismo y rechazo del entorno. Este cuadro no ha sido motivo de análisis por psiquiatras de otros países y podría encuadrarse dentro de alguno de los grupos anteriores.

5.1.1. Síndrome del viejo sargento.(Sobel) ("Old sargent syndrome" (67); "Síndrome de ansiedad anticipada" (68) "Psicosis fugitiva" (69). Estos términos describen una forma de ansiedad crónica observada en soldados veteranos de muchos riesgos y campañas que, después de un periodo en un centro de recuperación física, debían volver al frente. Veteranos que habían sobrevivido de múltiples combates que pensaban que su suerte no iba a durar eternamente y acabarían por caer. Clínicamente se caracterizaba por un cuadro de ansiedad progresiva, con actitudes de aparente indiferencia al entorno, sobrevaloración constante de las experiencias sufridas en el combate y la preocupación por volver a experimentarlas, se asociaba el sentimiento de culpa por haber sido evacuado (y abandonado a sus hombres), insomnio, tensión y un sufrimiento intolerables que podían determinar conductas suicidas o desertión (70).

#### 5.1.6. Reacciones retardadas.

Este término fue creado por Miller en 1945 para designar reacciones depresivas severas que evolucionaban con frecuencia hacia la cronicidad, bien en forma de desarrollos depresivos simples, con ansiedad o manifestaciones obsesivo-fóbicas. En su origen se encuentran vivencias conflictivas, especialmente con sentimientos de culpabilidad por considerarse responsables de la muerte o del abandono de subordinados o camaradas, también por haber participado en ejecuciones u otros actos violentos. El cuadro aparecía como una reacción diferida del combate y podía determinar ideación y conducta suicidas (71).

## 5.2. Etiopatogenia

Las teorías organicistas (tipo Oppenheim o "shell shock") fueron progresivamente abandonadas. El concepto de "predisposición" gana terreno y justifica los enormes esfuerzos para la selección de combatientes que se realizan en los ejércitos inglés y americano. El papel de la vulnerabilidad personal resultaría sobrevalorado, hasta el punto que un autor como Glass llega a afirmar *que "el 80 % de las neurosis de guerra, ya eran previamente neuróticos"*.

## 5.3. Terapéutica

Inicialmente se mantenía una actitud receptiva y comprensiva hacia los casos individuales, básicamente inspirada en el psicoanálisis. La terapia de Bion centrada sobre los profundos sentimientos de inferioridad que presentaban aquellos que no habían podido resistir el shock del combate y presentaban actitudes neuróticas y comportamientos antisociales, constituía un ejemplo de ello (74). Sin embargo estas expectativas pronto se vieron desbordadas por un número considerable de evacuaciones a retaguardia con un porcentaje muy débil de retorno al combate (apenas del 5 %).

A partir de 1943 se adoptó la actitud tendente a desdramatizar este tipo de trastornos: se emplean términos como "reacción a la batalla" o fatiga de combate" que eran más tolerable. Se considera también el papel yatrógeno que podía representar las evacuaciones hacia la retaguardia, por contribuir a la fijación de los trastornos, convirtiendo las bajas evacuadas en irreversibles para el combate. Se aplican los principios de Salmon y se lleva a efecto una política de tratamiento descentralizado y lo más próxima posible al frente con medidas terapéuticas sencillas como reposo, alimentación, actitud psicoterapéutica de expectativas para el retorno lo antes posible al frente y sedación, centradas en el problema del momento, sin profundizar en las líneas del pasado (75). Estas medidas produjeron unos resultados sorprendentes, logrando recuperaciones en torno al 70 % de los sujetos.

## 5.4. El psicoanálisis. Kardiner y Spiegel.

Progresivamente se hizo sentir la influencia de las teorías psicoanalíticas sobre la concepción etiopatogenética de los trastornos, las condiciones psicológicas creadas por la guerra y sobre los factores que favorecen la aparición de reacciones psicopatológicas (factores de grupo o individuales) con el desarrollo de técnicas que favorecen la abreacción rápida de los síntomas. En este periodo aparecen las obras de R. Grinker y J. Spiegel "*War neuroses in North Africa*" (1944) y "*Men under stress*" (1945) (86), que describen numerosos casos clínicos observados en el frente de Túnez y en Italia, tratados sobre todo por el psicoanálisis. Pero sobre todo destacan las dos versiones de la obra de **Abraham**



**Kardiner**, publicadas en 1941 (*"The traumatic Neuroses of War"*) y, en 1947 (*"War stress and neurotic illness"*) en colaboración con Spiegel (73). Estas obras encuadran literalmente la guerra de principio a fin, aportando una concepción original y pragmática del psicoanálisis de las neurosis de guerra.

Para Abraham Kardiner (72) las neurosis traumáticas de guerra se caracterizaban por:

- a) *Alteraciones del sueño y de los sueños.*
- b) *Reiterada preocupación por el trauma sufrido.*
- c) *Restricción de la personalidad.*
- d) *Acentuadas respuestas de sobresalto e irritabilidad.*

La aparición de los síntomas traumáticos se produciría porque el Yo, a consecuencia del traumatismo de la guerra, se encontraba desbordado (tanto en sus funciones de dirección y control de la personalidad, como en su autonomía), siendo incapaz de aplicar sus defensas para una correcta organización perceptiva, motricidad voluntaria, orientación y memoria. El Yo solo dispondría de los mecanismos de inhibición y represión, por ello solo puede retraerse sobre sí mismo y limitar sus funciones.

Las consecuencias pueden recaer sobre un órgano sensorial (síntoma conversivo), sobre la motricidad (inhibición o la excitación), sobre el pensamiento (se producirán distracción y fobias) e incluso puede producir un estado de desorganización, por medio del cual intenta mantener el contacto con el mundo exterior, reprimiendo o fragmentando la conciencia (estupor disociativo o estado crepuscular). La concepción de Kardiner, próxima a la "disociación traumática" de Pierre Janet (según la cual, una parte de la conciencia se encuentra ligada al acontecimiento traumático y opera de forma autónoma, aislada del resto de la conciencia), será retomada en la década de 1990 por autores americanos como Marmar, con la hipótesis de la "disociación peritraumática" (320).

Sobre el plano individual aparece el dilema conflictual profundo de todo combatiente: "combatir o huir" (*"fight or flight"*) en términos del psicoanálisis: "la lucha entre las pulsiones de conservación y el Super Yo" (73).

## 6. SECUELAS DE LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL

### 6.1. Repercusiones en la población civil.

En la posguerra aparecen una serie de trabajos sobre las consecuencias de los bombardeos en las grandes ciudades. En las poblaciones civiles se describen cuadros, relacionados con el terror súbito, de parálisis emotiva, a modo de anestesia afectiva o resignación apática, seguida de un breve periodo de euforia cuando ha cesado el peligro (76). Estos cuadros también se han descrito en niños que permanecían paralizados de terror y posteriormente se pudo lograr que lo comunicaran mediante dibujos o juegos. En algunas de las víctimas se describen secuelas persistentes, que se organizaban de acuerdo a tres ejes sindrómicos:

- a) Un síndrome de ansiedad crónica con insomnio y sueños angustiosos.
- b) Alteraciones neurofisiológicas como temblores, alteraciones del tono muscular e incluso alteraciones de la conciencia.
- c) Reacciones sinistrósicas o de renta, con una finalidad o tendencia a la obtención de determinados beneficios.

### 6. 2. Prisioneros de guerra y deportados de los campos de concentración.

La Segunda Guerra Mundial ha sido también una importante fuente de trabajos sobre los prisioneros de guerra y los supervivientes de los campos de concentración, se han descrito: *"El síndrome de los campos de concentración"*, *"El síndrome de supervivencia"* (77) *"Psicosis de cautividad"*, *"Síndrome de hipermnesia emocional o de Targowla"* (78). En los prisioneros de guerra los cuadros que se describen con mas frecuencia en la literatura incluyen síntomas de apatía, astenia, dificultades de concentración, labilidad afectiva, depresión y pesimismo.

**R. Targowla** en 1950, a partir de las observaciones recogidas, varios años después de acabada la guerra, sobre prisioneros y deportados, describe el síndrome que lleva su nombre, para este autor **"Síndrome de hipermnesia emocional tardía"**. El cuadro clínico se centraba en una serie de "reviviscencias hipermnésicas paroxísticas" (recuerdos intensos y dolorosos de las experiencias traumáticas) que, de una forma aparentemente

paradójica, se asociaban a un estado de "anestesia afectiva" e "impotencia intelectual" (inhibición de funciones como atención, concentración, memoria) configurando un estado de dolorosa fatiga intelectual. A ello podían añadirse otros síntomas como ansiedad, tristeza, trastornos del carácter, trastornos de las funciones somáticas e incluso estados crepusculares transitorios. La aparición de los trastornos era precedida de un período de latencia y su evolución es variable, a veces cíclica, tendiendo en mas o menos tiempo hacia la cronicidad.

Desde el punto de vista etiopatogenético Targowla considera estos cuadros psicotraumáticos como resultado de una serie de factores físicos (agotamiento físico, falta de sueño, desnutrición, la intemperie y otras graves condiciones de alojamiento) y psicosociales (el envejecimiento progresivo de la persona, una existencia marcada por la absurdidad y la crueldad, la degradación y el sufrimiento moral, así como reiterados y múltiples traumas afectivos) que son "*la monstruosa consecuencia de los campos de concentración, concebidos para la destrucción masiva y sistemática de millares de seres humanos, provocando la decadencia progresivamente acelerada del individuo*" y que producirían "alteraciones fisiopatológicas irreductibles, degenerativas, que se desarrollarían a la manera de las perturbaciones epileptógenas" (78).

**Etinger** en 1961 propuso el término **KZ syndrome** ("*Konzentrationsläger syndrome*"), para especificar las neurosis traumáticas de los deportados.

**López Ibor**, en 1966, describía dentro de las secuelas de los campos de concentración (79), los siguientes cuadros:

- a) *Neurosis de angustia.*
- b) *Mutaciones vivenciales reactivas de la personalidad* que dificultan su adaptación a las condiciones habituales de su vida tras el cautiverio, caracterizados por labilidad emocional, sueños angustiosos, actitudes fóbicas, síntomas vegetativos, un estado de ánimo subdepresivo y tendencia al aislamiento. Los graves acontecimientos sufridos podían determinar cuadros reactivos y una serie de modificaciones profundas e irreversibles de la disposición reactiva de su personalidad.
- c) *Depresiones crónicas*, conocidas bajo una amplia sinonimia ("*Reacciones depresivas crónicas*" Von Baeyer; "*Desarrollos crónicos depresivos*" - Kolle; "*adinamia depresiva*" Venzlaff; "*Síndrome de tristeza*" - Traumann). Se producen a veces mucho tiempo después de producida la liberación y evolucionan de forma crónica. Esta persistencia se llegó a atribuir a un síndrome orgánico de base.
- d) *Síndromes paranoides.*

El seguimiento a largo plazo de las víctimas de los campos de concentración revela un agravamiento de las secuelas postraumáticas con la edad, después de la cincuentena o en la proximidad de la jubilación, la marca de la experiencia de los campos de concentración toma de nuevo una tonalidad persecutoria que invade la vida del sujeto (79) (80) (81). También se han abordado las repercusiones de los campos de concentración en los hijos de los deportados, se han observado alteraciones graves de la conducta (84).

## CONCLUSIONES

En este tema se han abordado los trastornos psicotraumáticos desde la perspectiva de la psiquiatría militar (Esquema 2.6.). Las primeras descripciones son muy antiguas, aunque su estudio científico no se iniciará hasta las observaciones realizadas en las guerras de finales del siglo XIX (nostalgia, corazón de soldado, railway syndrome, etc.). También en este periodo (guerra franco-prusiana de 1870-1871) se afirmará la inespecificidad de los trastornos psíquicos de guerra.

Durante la Primera Guerra Mundial destacará la importancia de las neurosis de guerra, se realizan descripciones clínicas (destacan los cuadros histéricos), interpretaciones etiopatogenéticas (desde las concepciones organicistas tipo shell-shock a interpretaciones psicoanalíticas) y se desarrollan medidas terapéuticas que van desde medidas sencillas (reposo, sedación, alimentación, apoyo) a medidas más agresivas (persuasión, hipnosis, corrientes eléctricas). Uno de los aspectos más importantes se refiere al tratamiento psiquiátrico avanzado (proximidad del frente de combate)

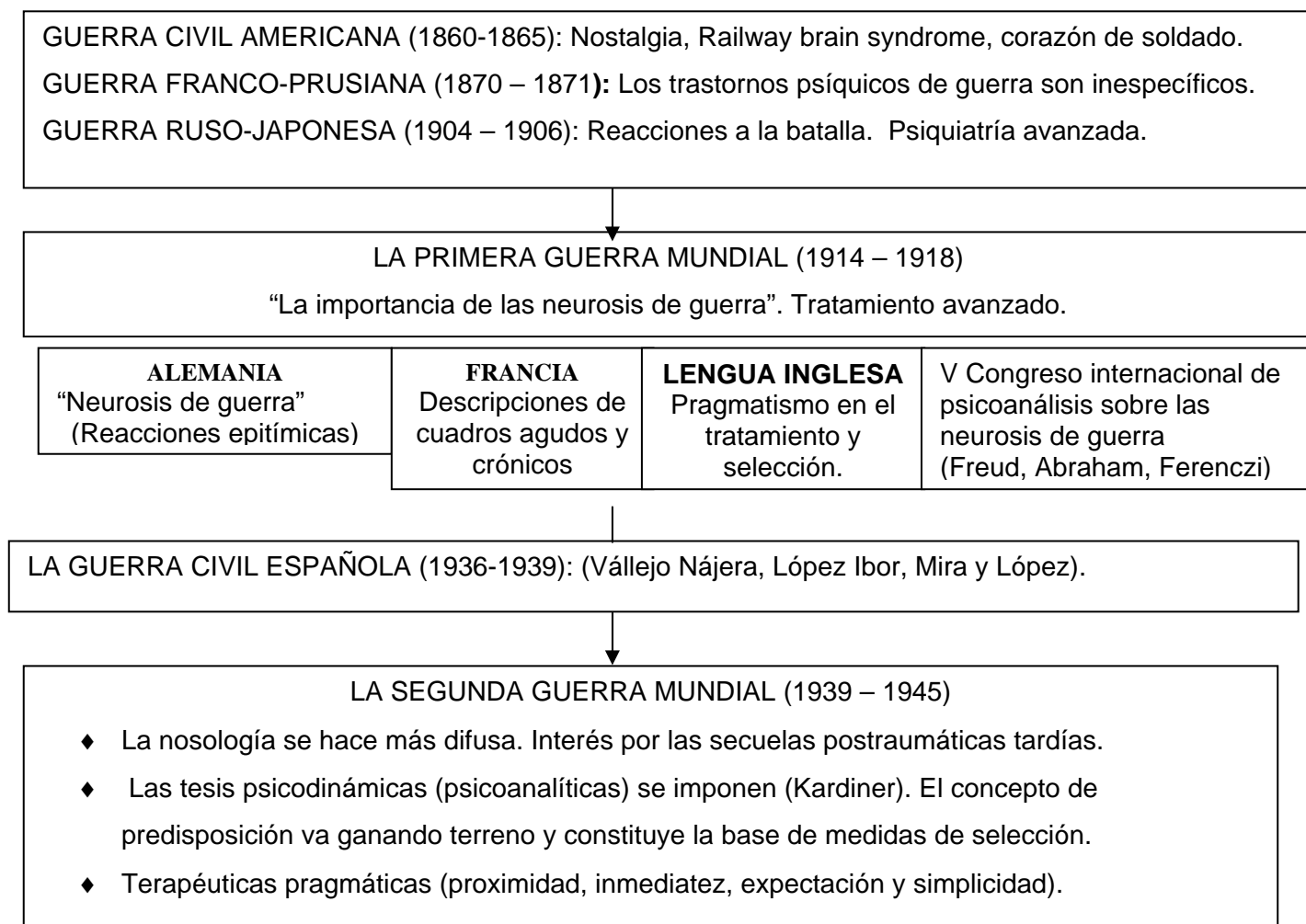
En el periodo entre las dos guerras mundiales, destaca la Guerra Civil Española (1936-1939) y las observaciones de psiquiatras españoles sobre los trastornos observados en la contienda.

La Segunda Guerra Mundial es un periodo que se va a encontrar dominado por la psiquiatría americana. El concepto de neurosis de guerra se diluye nosológicamente en términos más difusos ("fatiga, agotamiento, reacción al combate"). Las teorías organicistas (tipo "Shell shock") son progresivamente abandonadas. Las teorías psicoanalíticas se imponen y determinan numerosos trabajos (Kardiner y Spiegel) sobre el psicoanálisis de las neurosis de guerra. El concepto de predisposición gana terreno y determina numerosos esfuerzos para la selección de combatientes. No obstante se produce un importante acumulo de datos sobre los efectos nocivos de la tensión del combate en la salud mental de los combatientes. El tratamiento de los trastornos psicotraumáticos de acuerdo a los

principios de Salmon (proximidad, prontitud, expectación, simplicidad), fue el resultado de considerar las neurosis de guerra como productos de las circunstancias ambientales. Estas aportaciones han servido para suministrar gran parte del esquema conceptual en el que se han basados los sistemas posteriores de salud mental. Una de las enseñanzas mayores de la Segunda Guerra Mundial será el reconocer la persistencia de secuelas psíquicas que persisten mucho tiempo después del cese de las hostilidades.

## ESQUEMA 2.6.

### EVOLUCION DE LOS TRASTORNOS PSÍQUICOS DE GUERRA



---

## **CAPITULO III**

### **HISTORIA DE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS (3)**

#### **LA PSIQUIATRIA POSTERIOR A LA II GUERRA MUNDIAL**

---

##### **3.1. INTRODUCCIÓN**

##### **3.2. LA PSIQUIATRIA EN EL AREA DE INFLUENCIA ALEMANA.**

- 3.2.1. Psicopatología de las reacciones vivenciales anormales.
- 3.2.2. Nosología. Las neurosis de indemnización.
- 3.2.3. Aspectos periciales.

##### **3.3. LA PSIQUIATRIA EN EL AREA DE INFLUENCIA FRANCESA.**

- 3.3.1. Nosología francesa. Trastornos inmediatos y retardados.
- 3.3.2. Etiopatogenia.

##### **3.4. LA PSIQUIATRIA AMERICANA.**

- 3.4.1. La nosología: "Grave reacción de estrés" en el DSM-I.

##### **3.5. EL PSICOANALISIS POSTERIOR A LA II GUERRA MUNDIAL**

- 3.5.1. La relatividad del trauma psíquico
- 3.5.2. La neurosis traumática como fracaso adaptativo del Yo.
- 3.5.3. La predisposición neurótica y las complicaciones secundarias.
- 3.5.4. Los beneficios secundarios de los neuróticos traumáticos

##### **3.6. LOS SINDROMES DE ESTRÉS.**

- 3.6.1. El concepto de estrés en la obra de Cannon.
- 3.6.2. El síndrome general de adaptación de Selye.
- 3.6.3. Repercusiones y consecuencias.

##### **3.7. OTRAS APORTACIONES.**

##### **CONCLUSIONES**

### 3.1.INTRODUCCIÓN

La gran morbilidad psiquiátrica registrada durante la Segunda Guerra Mundial suscitó un renovado interés por los trastornos psicotraumáticos. Las estructuras del viejo continente, habían resultado muy afectadas por los graves acontecimientos vividos (guerra, deportaciones, persecuciones ideológicas o raciales y una larga serie de calamidades). Los países europeos tuvieron que acometer urgentes tareas de reconstrucción y resolver las demandas de reparación suscitadas por las víctimas, agravadas por las pésimas condiciones de vida que se impusieron durante este periodo. Las viejas polémicas sobre las “neurosis de indemnización” suscitadas a raíz de la Primera Guerra Mundial se volvieron a reactivar, sobre los resultados de las últimas experiencias.

El área de influencia social, económica y científica se desplaza hacia Estados Unidos, mucho menos afectado territorialmente por la guerra y el gran vencedor fáctico de la misma. En este ambiente, también surge la necesidad de programas de tratamiento y rehabilitación de las secuelas psíquicas de los veteranos de guerra.

Desde mediados de la década de los 40 a mediados de la década de los años 50, dentro del predominio de la psiquiatría americana, se produciría una notable dicotomía entre las orientaciones psicológica y biológica.

En la psiquiatría americana se impondrán las tesis psicoanalíticas que irán evolucionando hacia diversas áreas. Respecto a los trastornos postraumáticos, los autores tomaron el término “trauma” del psicoanálisis clásico y le aplicaron el significado de “ruptura de las defensas” provocadas por los estímulos (externos o internos) que producirían una incapacidad temporal del “Yo”. Unos autores se centrarían en los estímulos (características, especificidad), otros, en las capacidades del “Yo” para mantener sus defensas.

La corriente existencialista seguida por autores como Frankel (1962) o Brüll (1969) postula que durante la guerra, el individuo se enfrenta a un cambio súbito del significado de su vida debido a la confrontación con la muerte. Autores como Grinker (1943), Kardiner (1959) y Spiegel (1963) realizaron una síntesis entre la concepción freudiana del trauma y elementos existenciales (72) (73) (86).

La perspectiva biológica se verá reforzada por el desarrollo de una metodología científico positiva para la investigación. La influencia del conductismo de Watson influirá en el desarrollo de una metodología basada en la investigación sobre animales de laboratorio. Surgirán una serie de aportaciones como: La “teoría de las emociones” de James Papez, el “cerebro visceral” ( Paul Mac Lean), el “sistema reticular” de Giuseppe Moruzzi y Horace Magoun, los efectos de “la privación sensorial” de Donald Hebb o de la “estimulación de la corteza cerebral” de Wilder Penfield. Singularmente destacarán los trabajos de Cannon y Selye sobre el estrés y el síndrome general de adaptación (87).

### 3.2. LA PSIQUIATRÍA EN EL AREA DE INFLUENCIA ALEMANA.

En 1913 apareció la primera edición de la “Allgemeine Psychopathologie” de Karl Jaspers, que, en sus sucesivas reediciones, tendrá una considerable influencia hasta finales de la década de 1960. La obra de Jaspers, basada en la fenomenología de Husserl y en la obra de Dilthey, aplicadas a la clínica, originará una serie de doctrinas psicopatológicas, desde la fenomenología clínica descriptiva (Jaspers, Gruhle, Kurt Schneider o López Ibor) hasta el análisis existencial de Binswanger (88). En este marco conceptual, los trastornos psicotraumáticos se consideran como **reacciones anormales frente a vivencias**, que en algunos casos podían organizarse crónicamente en forma de **desarrollos reactivo vivenciales**.

#### 3.2.1. Psicopatología de las reacciones vivenciales anormales.

El término “**vivencia**” comienza a usarse en alemán hacia 1870, para designar: “*experiencias psíquicas vividas con cierta intensidad que dejan una huella activa en la vida psíquica*”. En la vivencia se distinguen: carga afectiva, intensidad, significado y la persistencia. El impacto de la vivencia sobre la vida psíquica se incrementa a medida que se eleva el grado de todos y cada uno de dichos factores.

A toda vivencia que ejerce sobre la vida psíquica del sujeto un impacto desastroso o muy perturbador, se le llama “trauma psíquico” (término derivado del griego “trauma” que significa “herida” y en sentido figurado “desastre o fracaso”). En tanto que la carga afectiva, la intensidad y la persistencia tienen valencias objetivas, el significado de la vivencia - factor al que en definitiva se subordinan los demás - depende de la biografía del sujeto. Un acontecimiento resulta traumatizante porque significa algo especial para aquella persona. El mismo acontecimiento puede ser muy traumático para una persona y no serlo para otra.

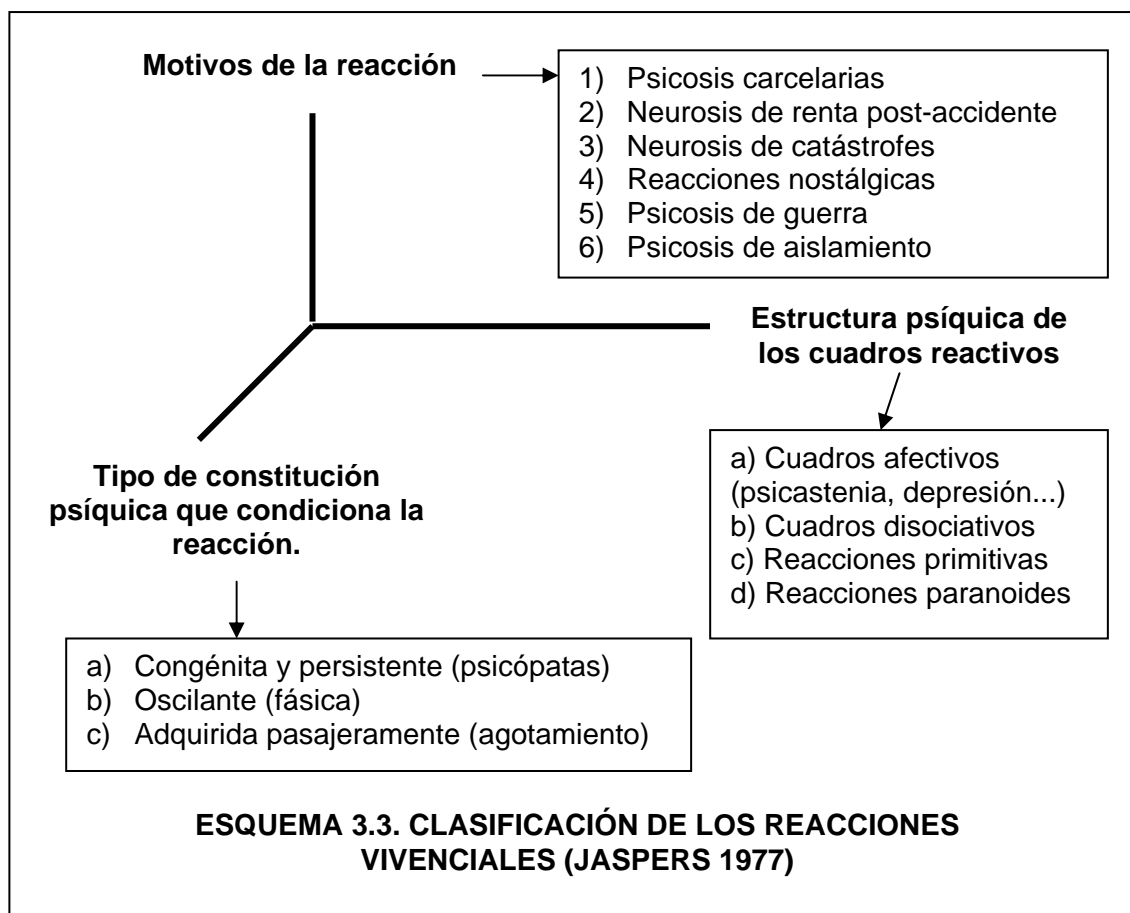
Una reacción vivencial es una reacción psicológica suscitada por una experiencia intensamente vivida. Para Jaspers estas reacciones se caracterizan por los siguientes elementos (89):

- a) Existe una estrecha relación temporal entre el motivo y la reacción.
- b) Existe una relación comprensible entre el contenido de las vivencias y el de la reacción.
- c) Al cesar el motivos desaparece también la reacción vivencial (carácter pasajero).

También puede producirse, por la relación entre vivencia y personalidad, un desarrollo anormal que va más allá de una reacción pasajera. En este caso, la repetición y sumación de las vivencias, permite que los contenidos pueden seguir actuando indefinidamente.

Jaspers clasifica los estados reactivos de acuerdo a tres ejes principales: motivos, estructura psíquica y tipo de constitución determinante (Gráfico 3.3.):





Jaspers también destaca la repercusión anormal de las vivencias anteriores que han sido experimentadas intensamente y que reaparecen como reacciones vivenciales ante estímulos mínimos, que se encuentren en la misma dirección vivencial o que la recuerden. A veces, se reactivan, incluso con experiencias afectivas cuya relación con la vivencia originaria es difícil de comprender. Sería como el desarrollo, por parte del sujeto, de determinados “hábitos de reacción” (“formas de reacción adquiridas”), difíciles de superar. Estos pueden llevar a conductas de “evitación” (de situaciones que recuerden la vivencia) o a “compensaciones sintomáticas” (agotamiento y apatía para evitar emociones coléricas, evitación de pensamientos con carga sentimental centrándose en superficialidades) (89) .

Kurt Schneider observa, en relación a los criterios de Jaspers, que no deben tomarse en un sentido excesivamente estricto y excluyente, pues ocurre a veces que el contenido de la reacción no coincide con el de la vivencia originaria, y, otras, que el curso de una reacción no siempre marcha paralelo a la vivencia que la motivó. No siempre se reacciona de la misma manera al recordar un hecho determinado, mucho más en el caso de vivencias que quedan bastante lejos en el tiempo. Con frecuencia, una experiencia dolorosa puede actualizarse de forma intermitente (unas veces, pero no siempre) ante determinados estímulos. Serían reacciones vivenciales “*discontinuas*” o intermitentes (90).

Dentro de la fenomenología clínica descriptiva se destaca la importancia de otros dos factores, relevantes, en las reacciones vivenciales:

“*El fondo*” (estado de ánimo, angustias, obsesiones, etc) que, inmotivado, varía sin causa visible (puede afectarse por el cansancio, la falta de sueño, alcohol, drogas, etc) y

“*El trasfondo*” (resultado de vivencias previas). Ambos factores pueden contribuir a reforzar o a debilitar la reacción vivencial.

Se considera que en la génesis de las reacciones vivenciales operan: en el primer plano la vivencia y la personalidad, y en segundo plano, el fondo y trasfondo vivencial, (corporal, psíquico y endógeno o vital). A ello se añaden el conjunto de factores ecológicos y sociales que integran la situación **(90) (91)**.

Las reacciones vivenciales son *anormales* en tanto que se desvían del término medio (de la reactividad normal), bien por su intensidad inusitada, por la anormalidad de su duración o por el comportamiento anormal que inducen. A ello hay que añadir la inadecuación en relación con el motivo, o de su aspecto. Entre las reacciones vivenciales anormales y las reacciones vivenciales normales se dan transiciones fluidas.

Kurt Schneider describe los cuadros clínicos, de las reacciones vivenciales anormales, sobre la base de una serie de sentimientos - guía. Los más significativos serán, para este autor, la *tristeza*, el *terror* y la *angustia* (miedo). Otros sentimientos como el furor, los celos, la desconfianza o la vergüenza psíquica, se consideran como reacciones anormales *únicamente en determinadas personalidades (90)*.

Dentro de las reacciones vivenciales, se distinguen:

a) **Reacciones a vivencias externas.** Son las reacciones vivenciales en sentido estricto. En ellas predominan los factores vivenciales externos. El caso extremo de una “reacción vivencial externa” es el comportamiento típico en una catástrofe (incendio, sepultamiento, terremoto, naufragio, etc), en que individuos con diferentes estructuras de personalidad pueden presentar alteraciones psicopatológicas similares (pánico, excitación, estupor). Incluso no es infrecuente que las reacciones individuales ejerzan una “inducción” sobre el contorno y se produzcan las llamadas “neurosis de masas” En su etiopatogenia confluyen por un lado una vivencia anormalmente intensa y una vulnerabilidad personal, ya sea congénita o adquirida (agotamiento, desnutrición, alteraciones orgánicas cerebrales,...). La clínica incluye en mayor o menor medida los siguientes elementos:

- Un estado crepuscular de la conciencia, son las llamadas “*reacciones hipnóicas*” de Kretschmer.
- Alteraciones afectivas intensas, reacciones emocionales o “*timógenas*” (Kurt Schneider): miedo (pánico), ansiedad (angustia), tristeza (depresión).

- Alteraciones motrices, “reacciones *hipobúlicas*” (Kretschmer) que pueden cursar según dos polos: excitación (agitación, descarga vegetativa) – inhibición (estupor, síncope).

b) **Reacciones a vivencias o conflictos internos:** (desequilibrios, tensiones y en especial situaciones impulsivas internos), “reacciones *personales o caracterológicas*”. Hay sujetos que reaccionan específicamente a determinadas «vivencias - clave», relacionadas con conflictos internos. Se producen a partir de vivencias iniciales que dejaron una huella activa en su personalidad. Esta huella no pudo integrarse ni elaborarse adecuadamente constituyendo un conflicto interno. Este tipo de reacciones *van ligadas a personalidades* sensitivas o inseguras de sí mismas (90).

También se incluyen en este grupo las “reacciones situativas”, provocadas, más que por una vivencia aislada, por un conjunto de vivencias que se prolonga en el tiempo y que se encuentran vinculadas, desde su origen, a la personalidad del individuo, como las vivencias de ofensa, humillación o vergüenza, sobre personalidades paranoides (91). Clínicamente pueden configurarse como cuadros disociativos y de conversión, reacciones de finalidad, cuadros depresivos y paranoides.

c) **Reacciones de trasfondo:** En estas reacciones predominan los factores del fondo y trasfondo vivenciales. En unos casos es la vertiente somática o corporal, en forma de dolor, incapacidad que repiten continuas frustraciones. En otras es el fondo endotímico vital, en forma de fluctuaciones del estado de ánimo. También sobre el trasfondo psíquico que dejan las huellas de vivencias anteriores (91).

Weitbrecht señala que las “reacciones vivenciales anormales” son formas de conducta muy compleja con numerosos determinantes que, a veces, abarca todo el devenir biográfico de una personalidad, toda su situación ambiental y no sólo la actual. Calificar, de “interna” o “externa”, una reacción vivencial no significa otra cosa que acentuar los respectivos factores estructurales. Incluso existe una gama continua (92).

### 3.2.2. Nosología. Las neurosis de indemnización.

En la nosología alemana, de la época, se distinguen los trastornos psicotraumáticos principalmente a partir de su mecanismo de producción. Así por un lado aparecen las alteraciones vinculadas a los graves acontecimientos catastróficos que pueden suscitar intenso miedo (terror o espanto) y evolucionar de forma aguda. Por otro lado, una serie de alteraciones en las que predominan las perspectivas finalistas y que suelen evolucionar de forma crónica (93). (Cuadro 3.4.).

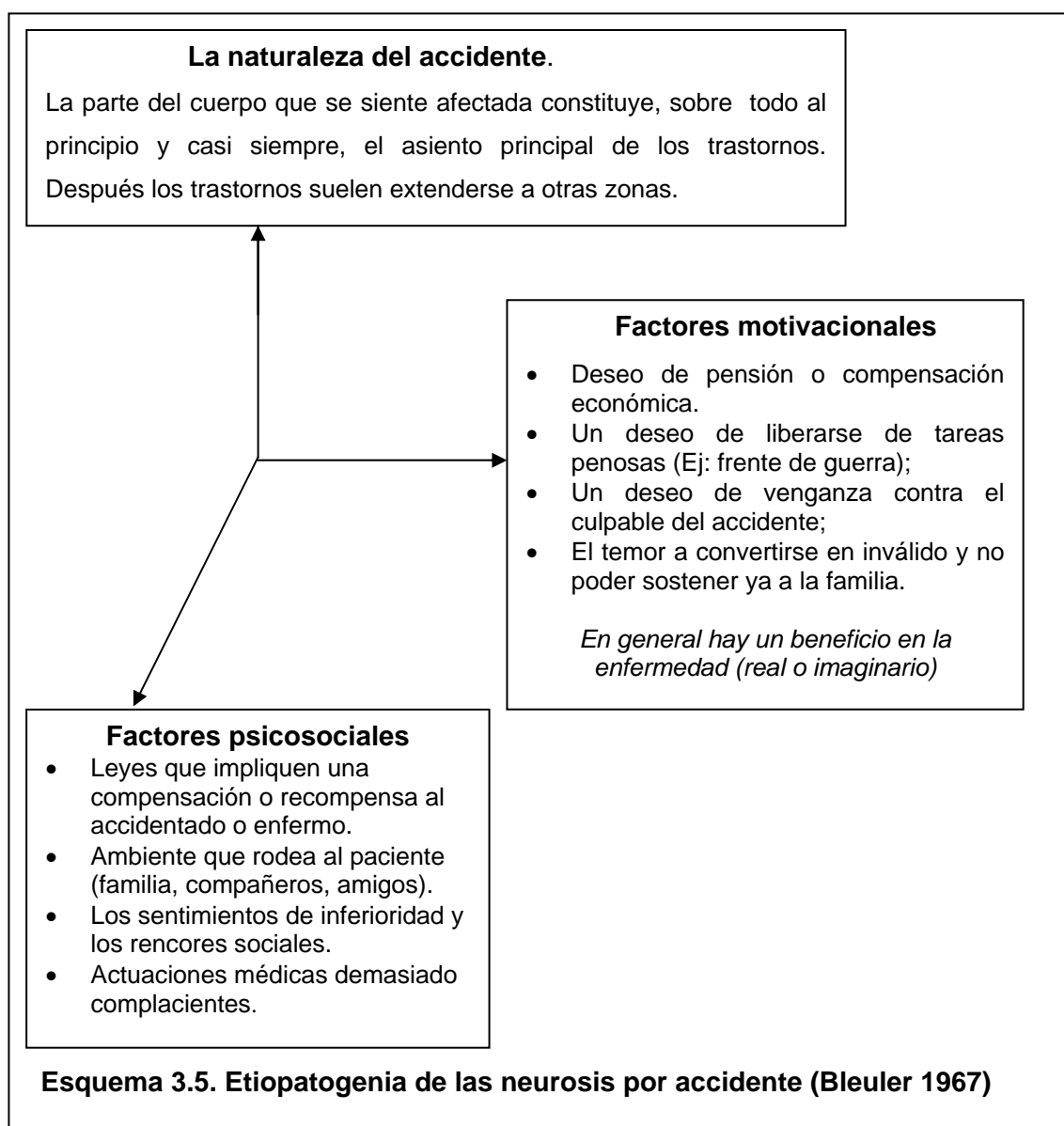
CUADRO 3.4.  
CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS  
(M. BLEULER 1967)

1. **Reacciones, psicosis y neurosis por espanto.**- Consecutivas a la vivencia de una grave catástrofe (terremotos, catástrofes mineras).
2. **Neurosis traumáticas de indemnización.**- Consecutivas a un accidente (<<neurosis de accidente>>) se pueden clasificar, de un modo esquemático, si la causa principal reside en el espanto sufrido en el propio accidente, o si se producen por el deseo de una indemnización referida a este último, aunque con frecuencia intervienen ambas causas simultáneamente. Este tipo de neurosis se presentan bajo diferentes formas clínicas:
  - 2.2. Neurastenia traumática
  - 2.3. Los querulantes de pensión.
  - 2.4. La seudodemencia por accidente.
  - 2.5. La histeria traumática.
3. **Neurosis de pensión.**- Surgen por el deseo de comenzar a cobrar una pensión antes de tiempo. Son similares a las anteriores.

Las “neurosis por accidente”, corrientes, se distinguen de las grandes reacciones catastróficas. Se consideran como una manifestación de una neurosis de deseo que busca obtener una indemnización. También pueden ser una manifestación de angustia y desamparo sin afán de lucro material, desencadenadas por las circunstancias de la vida. A veces, la idea de tener lesiones mas graves tiene un origen yatrógeno (exploraciones u opiniones médicas previas). También pueden estar determinadas por factores como el “prestigio social” del “pensionado por accidente” o por actitudes litigantes (93).

Respecto a los etiopatogenia de la neurosis de indemnización, se distinguen tres principales grupos de factores (Esquema 3.5.) que actuarían sobre determinadas predisposiciones personales:

1. La naturaleza del accidente,
2. Factores motivacionales,
3. Factores psicosociales.



Lo común a todos los casos es el temor a trabajar. El trabajo disminuiría entonces la pensión o mostraría que la enfermedad es tan solo << imaginaria >>. Esta actitud es tan frecuente, que *“un accidentado no curado, que intenta seriamente reanudar el trabajo, ha de despertar siempre la sospecha de que se trata de una dolencia orgánica subyacente o que complica la situación”* (93).

### 3.2.3. Aspectos periciales

Una serie de leyes promulgadas entre 1950 y 1953 tratan de compensar los perjuicios de la salud causados por prisión de guerra, internamiento, persecución nacional socialista o similares. Dos criterios van a prevalecer (94):

- a) Basta la verosimilitud de la relación causal para conseguir el derecho a indemnización. También se incluyen los trastornos de origen constitucional si se consideran desencadenados o agravados por la situación traumática.
- b) El segundo criterio considera que la disminución de la productividad mental o física del sujeto afectado sea duradera y no se espere que disminuya en lo sucesivo.

Como motivos de exclusión se consideraban: *“los procesos o fenómenos anómalos que se deben a tendencias finalistas”*. Se atribuiría el carácter de enfermedad, potencialmente indemnizable o con derecho a pensión, a las neurosis en las que el interesado es objetivamente incapaz de vencer por sus propias fuerzas sus inhibiciones, que le obstaculizan su productividad y no pueden efectuar ninguna actividad remuneradora. Esta última decisión no estuvo exenta de críticas, y se señalaba que un neurótico de renta no tiene más que encastillarse en su actitud anómala, con suficiente tenacidad, hasta que se admita que está “fija” su neurosis, cuidando de dar la impresión de que su actitud no está determinada, o apenas lo está, por tendencias de renta (94).

Una variante son los **“cambios de personalidad de origen vivencial”** descritos por Venzlaff, esto es, desarrollos libres de tendencias que no coinciden, suficientemente, con el concepto usual de neurosis, en las que la idea finalista está en un plano muy secundario. En estos casos no puede descartarse el surgimiento de un cambio interior de origen vivencial, con valor de enfermedad, a partir de una situación indemnizable, y en ellos pasa a lugar secundario la orientación finalista (94).

### 3.3. LA PSIQUIATRIA EN EL ÁREA DE INFLUENCIA FRANCESA

También en Francia se asiste a importantes controversias respecto a las neurosis consecutivas a los accidentes, motivando incluso varios congresos. Se recogen dos posturas diferenciadas (95):

- 1) Evrard reconoce explícitamente la neurosis traumática emocional en sus diferentes formas clínicas de neurosis de espanto, neurastenia, hipocondría o histeria traumáticas y los opone netamente al síndrome subjetivo de los traumatizados de cráneo, a los trastornos reflejos fisiopáticos y a los comportamientos de simulación o sinistrosis (96).

2) Hecquen y Ajuriaguerra, por el contrario eran partidarios de fusionar todas las neurosis postraumáticas en una gama de estados complejos donde intervienen grados diversos de factores biológicos, emocionales y de personalidad. Subrayaban también el carácter socializado de estas neurosis, tanto en sus circunstancias de aparición, sintomatología como en las implicaciones de reparación (97).

### **3.3.1. Nosología francesa. Distinción entre trastornos agudos y retardados.**

La nosología francesa, básicamente descriptiva, parte de una perspectiva que incluye la cronología de aparición, la semiología, la evolución y los aspectos médico - legales, separando (98):

a) **Trastornos psíquicos inmediatos** (Intensos y breves). Se caracterizan por la disolución de la conciencia (estado crepuscular, confusión mental con onirismo), los trastornos del comportamiento (estupor, agitación, fuga sin objeto, tentativa de suicidio o de violencias) y los trastornos neuro-vegetativos: (disnea, taquicardia, náuseas, trastornos esfinterianos, dolores cólicos o torácicos, anorexia, insomnio con pesadillas de reminiscencia e hipersomnia diurna). H. Ey distingue: crisis de angustia psicósomática, crisis histeroansiosas y crisis confusoansiosas (99). Estos cuadros pueden evolucionar, algunas veces, directamente o después de un periodo mas o menos latente, hacia los trastornos psíquicos tardíos.

b) **Trastornos psíquicos tardíos.** Aunque pueden aparecer inmediatamente después de las reacciones agudas, lo más frecuente es que estén separados del traumatismo por un tiempo de latencia que algunos han llamado “tiempo de meditación”, de duración variable. A veces un segundo acontecimiento en la vida del sujeto precede a la eclosión de los trastornos. Los principales cuadros que se distinguen son las llamadas “neurosis postraumáticas” que pueden manifestarse por:

- a) La neurastenia y la hipocondría postraumáticas
- b) La histeria postraumática
- c) Las fobias, sobre las circunstancias que han acompañado al accidente (automóvil, fuego, etc), o bien verdaderas agorafobias.
- d) Reacciones psicósomáticas.
- e) Trastornos del comportamiento: actitudes reivindicativas, hostiles o quejumbrosas, incluso puede evolucionar hacia un verdadero delirio de persecución. También puede aparecer un alcoholismo o un progresivo deterioro social y familiar.

La evolución de estos trastornos es absolutamente imprevisible, dependiendo de la personalidad pre-traumática, de las vivencias actuales del enfermo y puede que también de las relaciones psicoterapéuticas con los médicos (100).

### 3.3.2. Etiopatogenia

Se considera que la importancia de las perturbaciones psíquicas inmediatas no tiene correlación alguna con la gravedad propia del traumatismo. La ausencia de todo traumatismo corporal no excluye la aparición de los trastornos. Diferentes autores coinciden en atribuir el principal papel a la emoción o, para ser más precisos, al miedo, así tenemos desde orientaciones distintas:

- Hoch la considera como una verdadera “diasquisis cortico-subcortical” con liberación de la motricidad y de la afectividad arcaica (101).
- Potter la considera una desorganización psicosomática total, debida a la catástrofe, donde las perturbaciones del “yo consciente” forman un círculo vicioso con los trastornos del sistema nervioso vegetativo (102).
- Adler, insistía sobre el papel benefactor de una amnesia inmediata y posterior, que impide a menudo la agravación de los trastornos psíquicos después de catástrofes o accidentes (103).
- H. Ey, como Bobon, insisten en la angustia basal y consideran los diversos trastornos como un medio de defensa activa, o pasiva, contra esta angustia (99).

En resumen Hecaen (97) concluye que el estudio de la neurosis traumática conduce, ya sea a la negación de la neurosis (teorías organicistas y aquellas que atribuyen todo a la simulación mas o menos franca), ya sea a la negación del papel del traumatismo (teorías psicogenéticas). Parece difícil no admitir que existen casos en los cuales estos trastornos no se habrían producido si el traumatismo no hubiera tenido lugar.

## 3.4. LA PSIQUIATRIA AMERICANA.

### 3.4.1. Nosología: “Grave reacción de estrés” (DSM-I)

En Estados Unidos también se produce, a raíz de la Segunda Guerra Mundial, un renovado interés por el estudio de los “trastornos psíquicos reactivos”. Muchos veteranos padecían incapacidades psiquiátricas como consecuencia del combate, para estos cuadros se utilizaban términos imprecisos, como “neurosis traumática de guerra”, “neurosis de combate” o “grave reacción al estrés”. Esto llevo a la Asociación Psiquiátrica Americana a definir la categoría diagnóstica: “**Grave reacción al estrés**”, en la primera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana, (DSM-I. 1952) como:



<<Una reacción intensa e infrecuente que suscita un enorme miedo en una personalidad normal. Esta reacción es, por lo general transitoria y reversible. Si persisten los síntomas hay que pensar en otro diagnóstico>>.

En síntesis reflejaba el pensamiento psicobiológico de Adolf Meyer, que consideraba los trastornos mentales como reacciones de la personalidad frente a factores biológicos, psicológicos o sociales.

En la Clasificación Internacional de Enfermedades de la O.M.S. (ICD) también aparecía la categoría diagnóstica “**Grave reacción al estrés**”, cuyo concepto era bastante similar al expuesto en la DSM-I.

El término “grave reacción al estrés” persistirá hasta la publicación de la segunda edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-II, 1968) en que se omitirá dicha categoría diagnóstica..

### **3.4.2. Programas de tratamiento y rehabilitación.**

La necesidad de programas de tratamiento y de rehabilitación para veteranos del servicio, llevó a las Administraciones de Veteranos al establecimiento de una serie de servicios psiquiátricos. Con el tiempo se convertirían en principales centros de referencia para la investigación y el tratamiento de este tipo de problemas. Por otra parte los principios de prevención y tratamiento utilizados con eficacia en la contienda servirían de base para programas de Salud Mental y comunitaria.

## **3.5. EL PSICOANALISIS POSTERIOR A LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL**

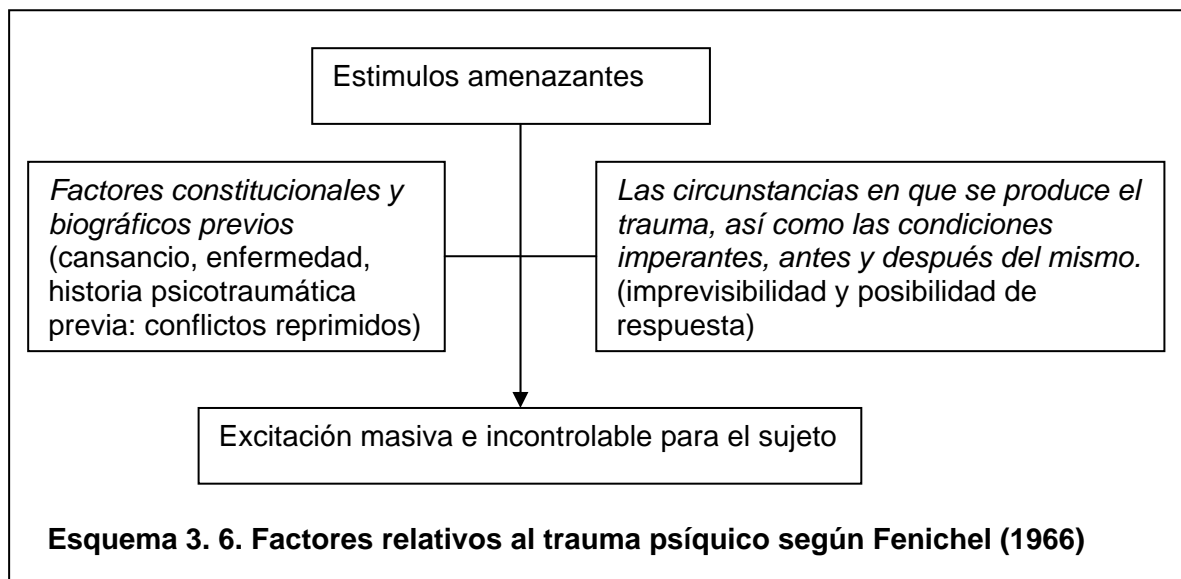
A partir de 1940 aparecen una serie de trabajos psicoanalíticos sobre las neurosis de guerra y las neurosis traumáticas por autores como Grinkel, Spiegel, Kardiner, Miller, (104), (105) (106) y, en 1945, “The Psychoanalytic Theory of Neurosis” de Otto Fenichel (107). La obra de Kardiner sobre las neurosis de guerra ya se ha comentado anteriormente. Respecto a las neurosis traumática, los conceptos más relevantes han sido los siguientes:

### **3.5.1. La relatividad del trauma psíquico.**

La mayoría de los autores enfatizaron el hecho que la amenaza constituye el factor principal en la causalidad del trauma. El trauma se caracteriza por el fracaso en la adaptación del organismo al enfrentar la amenaza.

Un trauma psíquico produce una perturbación del equilibrio del organismo. El aparato psíquico para restablecer la estabilidad intenta descargar la excitación producida por la estimulación y/o ligándola. Si este objetivo de mantener el equilibrio fracasa, se crea un estado de emergencia. A este estado se puede llegar, bien porque la estimulación es demasiado intensa, bien porque el organismo carece de los mecanismos oportunos para controlarla, o por una combinación de ambas. Hay estímulos tan intensos que tienen un efecto traumático sobre cualquier persona, sin embargo, otros que son inocuos para la mayoría de las personas, son traumáticos para ciertos sujetos que tienen una propensión especial a ser afectadas.

El concepto de trauma es relativo, depende tanto de la constitución como de las experiencias previas y de las condiciones imperantes antes y durante el trauma (Esquema 3.6). Estos factores determinan cual es el grado a que debe llegar la excitación para sobrepasar la capacidad del individuo para controlarla.



Dentro de los factores constitucionales, se incluyen la debilidad de carácter constitucional, la deficiente economía mental de la persona (inmadurez, cansancio, enfermedad) y, sobre todo, los complejos y represiones previas.

Sobre las circunstancias que concurren antes, durante y después del acontecimiento traumático, Fenichel llama la atención sobre dos factores muy significativos la “previsibilidad” del acontecimiento y la “capacidad de respuesta motora” (conductal) tras su impacto. Señala que una espera expectante es peor que una guerra activa (107).

### 3.5. 2. Las neurosis traumáticas como fracaso adaptativo del “YO”.

Según este modelo, los síntomas se interpretan como un intento, patológico y arcaico, de controlar el exceso de estimulación producida por el acontecimiento traumático. Representan en parte una descarga de emergencia, automática e involuntaria, y en parte traducen los esfuerzos del “yo” por restablecer el control perdido. Así se observan:

- Alteraciones que traducen la descarga de emergencia, como son las crisis de liberación emocional (agitación, llanto, convulsiones).
- Alteraciones derivadas del bloqueo de funciones del Yo, que intenta de este modo evitar seguir recibiendo estimulación dolorosa y por otro recanalizar toda la energía psíquica disponible para controlar la emergencia. Así se generan síntomas como desvanecimiento o estupor por bloqueo de las funciones perceptivas y aperceptivas, y síntomas de inhibición de otras funciones como la sexualidad o el apetito.
- Alteraciones que traducen el recurso a formas más primitivas (filogenéticamente y ontogenéticamente) de control. Aparecen así el síndrome de repetición traumático (alteraciones en sueño y vigilia) y conductas regresivas (actitudes de dependencia y desvalimiento personal).

a) Descargas emocionales.- Se producen en parte por la misma tensión interna incontrolada y en parte por descargas de emergencia, involuntarias, de carácter vegetativo. Adoptan la forma de inquietud, hiperactividad, tendencia a llorar o a gritar, ocasionalmente en forma de ataques convulsivos. Se acompañan de emociones como ansiedad o rabia. Fenichel considera que la mayor parte de estos cuadros de ansiedad son repetición de estados traumáticos de una época más temprana (107).

b) Bloqueo o inhibición de las funciones del “yo”.- Al concentrarse toda la energía psíquica disponible para controlar la abrumadora excitación traumática, repercute en el resto de las funciones del yo que tienen que ceder su respectiva energía para resolver la emergencia suscitada. Además el bloqueo de funciones, especialmente de las perceptivas y aperceptivas, impide el aflujo de nuevas excitaciones. El desvanecimiento, como respuesta a un trauma, bloquea toda percepción y constituye el más arcaico y primitivo de los “mecanismos de defensa”.

La energía sexual, como toda energía psíquica, es movilizada al efecto de controlar la excitación invasora, y por ello decrece generalmente el interés sexual, incluso en los pacientes masculinos es frecuente la impotencia.

También pueden aparecer fenómenos regresivos, como resultado de una pérdida general de la diferenciación de las funciones superiores. Así pueden presentar actitudes de desvalimiento y dependencia pasiva y algunos rasgos orales. Como una regresión al tipo de control pasivo - receptivo (más primitivo) del mundo externo, que sigue al fracaso del control activo. Puede servir, además, para otro propósito: “volver a los tiempos de su infancia, en que se sentían

seguros y ayudados por los adultos”. Se dan, sobre todo, en personas que se hallaban inclinadas a este tipo de conductas, antes del trauma.

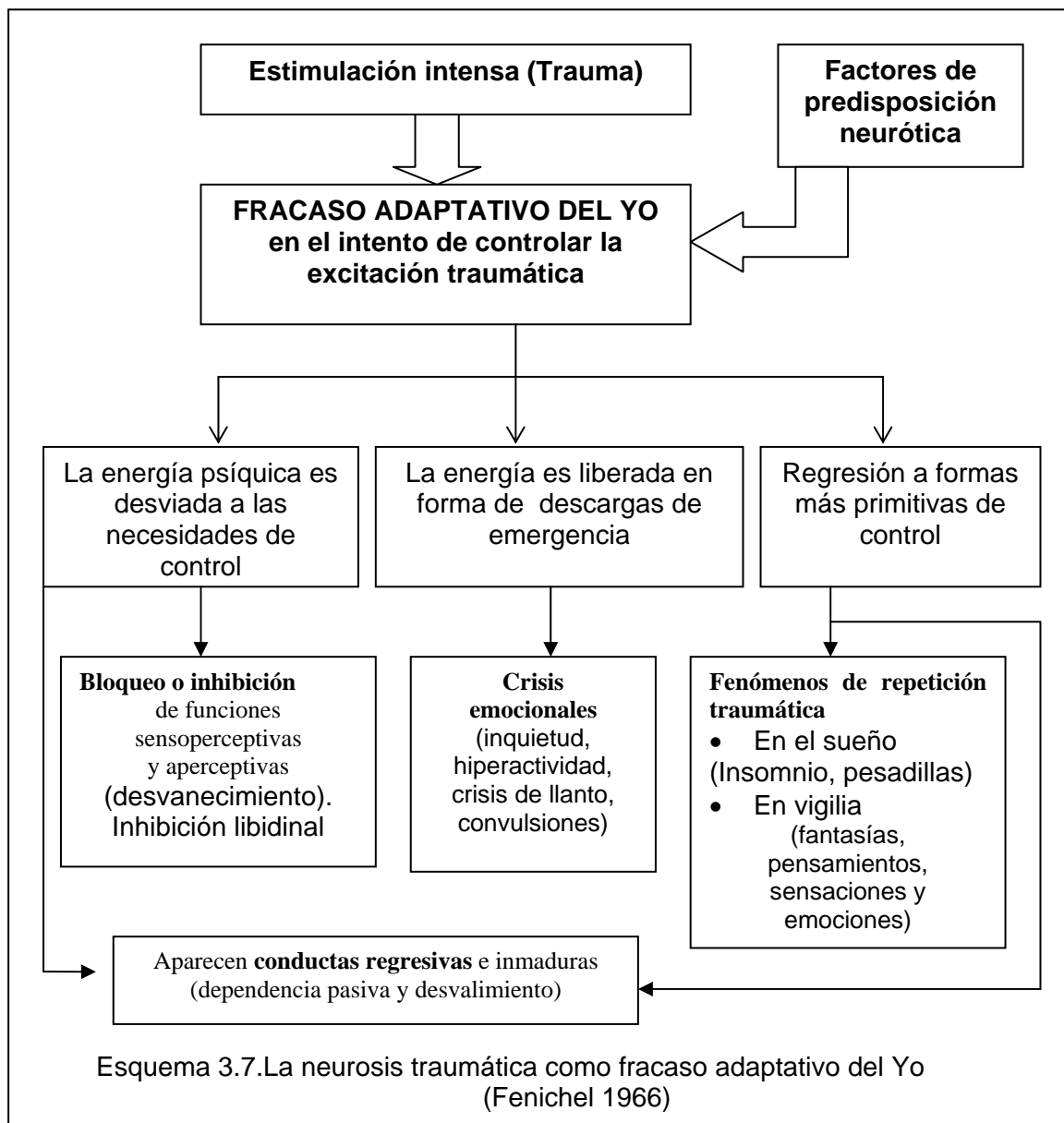
c) Alteraciones del sueño y síntomas de repetición.- La excitación no controlada repercute en perturbaciones del sueño. Son también característicos los síntomas de repetición activa del trauma (en todo o en parte) en forma de sueños y pesadillas. Los sueños de repetición traumáticos representan una regresión a formas primitivas de control. Experimentando una y otra vez todo aquello que le tocó pasar en el trauma, el control puede ser lentamente recuperado. Estas repeticiones traen consigo una descarga emocional tardía que ayuda a liberarse de las tensiones y a estos sueños es posible dormir.

También se producen repeticiones del trauma en el estado de vigilia. En parte son conscientes y el paciente no puede liberarse de la necesidad de pensar una y otra vez sobre lo ocurrido. En parte son inconscientes y el paciente experimenta accesos, o bien realiza ciertos movimientos o conductas, que en apariencia carecen de todo sentido, pero que en el análisis revelan ser una repetición de movimientos realizados durante la situación traumática, o que hubieran sido apropiados realizar dentro de esa situación y no fueron realizados. También puede suceder que los movimientos no encajen dentro de la situación traumática precipitante, sino dentro de una situación aún más antigua, olvidada y nuevamente reactivada por el trauma.

Mientras la cavilación obsesiva sobre el trauma representa un intento tardío de ligar la excitación invasora, la repetición activa de aquello que fue experimentado en forma pasiva - tal como los accesos de emoción y los movimientos de la misma índole - representan intentos tardíos de descarga.

En resumen, para este autor, un trauma es una situación en la cual las formas habituales de adaptación de una persona han fracasado. La persona busca entonces formas de adaptación nuevas y mejores. La adaptación consiste en un complicado sistema de “ligazones” y descargas primitivas en el que el “yo” tiene un papel activo. Cuando fracasan el yo y sus formas de adaptación, el yo es arrollado, y más allá del yo, se producen síntomas que son experimentados pasivamente. Tan pronto como es posible, el “yo” trata de restablecer su control, llegando incluso al extremo de aplicar principios mas arcaicos de control, y de recurrir a la regresión, si es necesario

En el esquema siguiente se representa gráficamente el pensamiento de este autor (Esquema 3.7).



Dado que el “yo” ha surgido gradualmente como una diferenciación del “ello”, y que existen capas profundas del “yo” que se hallan todavía muy próximas al “ello”, no es fácil establecer si un determinado síntoma, se produce a causa de haber sido arrollado el “yo”, o porque éste intenta un tipo nuevo, arcaico e indiferenciado de control.

### 3.5.3. La predisposición neurótica y las complicaciones secundarias.

En la etiología de la neurosis, la causa precipitante y la predisposición neurótica (constitución más las experiencias infantiles) son complementarias. Los casos forman una serie: en un extremo de ésta están los casos en que el factor precipitante efectivo carece prácticamente de importancia (el sujeto a causa de su constitución y su fijación infantil, tiene predisposición a la neurosis, reaccionando incluso a pequeñas dificultades con una reactivación de los conflictos infantiles, y por consiguiente con una neurosis), y en el otro

extremo los casos en que el factor precipitante específico desempeña un papel predominante. Todo individuo tiene un “umbral de ruptura” y la facilidad con que puede ser alcanzado ese umbral varía ampliamente de una persona a otra.

Cierto porcentaje de la neurosis que se describen como traumáticas son, en realidad, psiconeurosis precipitadas por un accidente. Cuanto mas intensas son las represiones previas y mas inestable el equilibrio en los conflictos defensivos, más rápidamente sucede que una determinada experiencia tenga carácter traumático. En las personas con disposición neurótica existe un empobrecimiento cuantitativo del yo, que permite que los estímulos provoquen situaciones traumáticas. Hay también una sensibilización cualitativa en ciertos puntos de su biografía ( “complejos”). Las experiencias que actúan sobre estos puntos específicos (“complejos”) tienden a producir efectos traumáticos. Inmediatamente, se establecen, por vía de asociación, vinculaciones entre el trauma y los conflictos infantiles reactivados. El trauma actual puede encubrir otros traumas más antiguos de la infancia, aparentemente olvidados (disposición neurótica latente movilizada por el trauma actual).

El impacto traumático, también puede destruir aparentes seguridades previas y reactivar viejas angustias. El trauma puede ser sentido como una pérdida de la protección del destino, como efecto de la angustia de castración (en los casos de riesgo físico) o como una mezcla de tentación y castigo (*“lo que he deseado, esta sucediendo y de una forma terrible, un castigo por haberlo deseado”*), representando el derrumbe de una actitud contrafóbica. Todo ello depende, obviamente, de la historia pretraumática del paciente, la intensidad de la predisposición inconsciente a crear angustias y la forma en que han aprendido a afrontarlas **(107)**.

El trauma actual también puede reactivar viejos conflictos entre el yo y el super-yo. Los sentimientos de culpa del superviviente se interpretan desde esta perspectiva al reflejar el dilema conflictual profundo del combatiente “combatir o huir”, o en este caso “sobrevivir, mientras los compañeros que cumpliendo su deber, fallecieron” **(108)**. Además la situación de guerra se caracteriza psicológicamente por dos rasgos contradictorios: por un lado exige actos que representan desahogos instintivos prohibidos hasta ese momento, pero por otro lado libera de responsabilidad a la personalidad y provoca cierta restitución de las viejas formas de control receptivo oral del mundo externo. La responsabilidad y el poder pertenecen al oficial de mando, lo que implica que muchas de las funciones del superyo sean re-proyectadas sobre los superiores. Si éstos dejan de cumplir su función de protectores y dispensadores de recompensas, el odio que entonces es movilizado contra el sustituto paterno “que no protege” puede ser condenado por el superyo aún existente, y crear en esa forma sentimientos de culpa, así como nuevos y graves conflictos **(108) (109)**.

### 3.5.4. Los beneficios secundarios de los neuróticos traumáticos.

En los neuróticos traumáticos los “beneficios secundarios” desempeñan un importante papel. Son los usos que el paciente puede hacer de su enfermedad, que, aunque nada tienen que ver con el origen de la neurosis, pueden alcanzar gran importancia práctica.

- Los síntomas pueden adquirir el significado de una demostración de la propia situación de desvalimiento, a objeto de asegurarse una ayuda externa semejante a la que se tuvo durante la infancia.
- En los casos en que la neurosis ha sido precipitada por un incidente relativamente pequeño, este incidente es colocado a menudo en primer plano, por el paciente, con lo que logra reprimir, nuevamente, los conflictos intrapsíquicos movilizados por el mismo.

El hecho de lograr una compensación monetaria o de estar luchando para conseguirla, crea una atmósfera pobre para la psicoterapia, y, más aún, si tal compensación no reporta tan solo una ventaja racional, sino que ha adquirido, al mismo tiempo, el significado inconsciente de amor y de seguridad protectora.

Así y todo no se puede llegar al extremo de equiparar la neurosis a la simulación, y rechazar, de forma indiscriminada la compensación. No existe, en rigor, una solución básica al problema de las compensaciones. La mejor solución quizá fuese conceder una sola compensación, y a su debido tiempo.

## 3.6. LOS SINDROMES DE ESTRES

El término “estrés” etimológicamente deriva del latín “*stringere*” y, al parecer, ya fue utilizado en el siglo XIV como sinónimo de “*dureza, tensión, adversidad o de aflicción*”. (110). A finales del siglo XVIII HOCKE utilizó la palabra en el contexto de la física para describir : << *una tensión excesiva que conduce a la deformación o ruptura de un determinado objeto material* >>. En este contexto, el término hace referencia a un cuerpo inactivo o pasivo que es deformado (“*strained*”) por fuerzas ambientales (111). El término estrés se introduciría en el campo médico asociándose al proceso del enfermar.

### 3.6.1. El concepto de estrés en la obra de CANNON

Cannon introduce en 1936 el término “estrés” en medicina y establece sus relaciones con el mantenimiento de la homeostasis.

El concepto de homeostasis había sido establecido por **Claude Bernard** (1921) de la siguiente forma: “*El ser vivo tiene que mantener constante su medio interno, la vida es el resultado de la capacidad que tiene el organismo para curar tanto los excesos como las deficiencias*”.

Cannon denominó homeostasis al conjunto coordinado de procesos fisiológicos encargados de mantener la constancia del medio interno, regulando las influencias del medio externo y las respuestas correspondientes del organismo. La enfermedad aparece cuando los mecanismos reguladores del medio interno fracasan o son sobrepasados.

Cannon aplica el término "estrés" en un principio a todo estímulo susceptible de provocar una reacción de lucha o huida, posteriormente designa también a aquellos factores del medio cuya influencia exige un esfuerzo inhabitual de los mecanismos homeostáticos (112). Destaca además:

- La importancia del sistema nervioso simpático que moviliza los recursos del organismo y los prepara para la acción.
- La liberación de noradrenalina por la medula suprarrenal que permite hacer frente a las fluctuaciones de constantes vitales como la temperatura y tensión arterial, así como a las necesidades energéticas.
- La importancia del tálamo que, excitado por las aferencias sensoriales o por la activación cortical, va a estar en el origen tanto de la respuesta vegetativa como de la experiencia subjetiva emocional.
- Las capacidades de adaptación del hombre ante una situación estresante.
- La necesidad de medir y cuantificar la reacción de estrés, así como de los acontecimientos que la provocan. Denomina "estrés crítico" al nivel máximo de estrés que un organismo puede neutralizar

En este marco, la enfermedad se considera como resultado de la actuación sobre el organismo de agentes patógenos que modifican el equilibrio interno ("*homeostasis*") y generan un trastorno que se caracteriza por alteraciones metabólicas mensurables. El estrés se conceptúa como un proceso activo de resistencia, relacionado con los esfuerzos adaptativos del organismo por recuperar el equilibrio homeostático.

### **3.6.2. SELYE y el síndrome general de adaptación**

Se considera a este médico canadiense, de origen húngaro, como el fundador del concepto biológico de estrés. Sus trabajos se inician a partir de 1920 con la descripción de un "síndrome general de enfermedad" ("*syndrom of just being sick*") en el que trata de reagrupar las respuestas inespecíficas del organismo ante diversas agresiones (infecciones, quemaduras, frío, radiaciones, etc.). En sus primeros experimentos, Selye administró tóxicos muy diversos a animales de experimentación, observando en ellos una respuesta estereotipada y uniforme consistente en la triada: Infartos e hiperplasia de la corteza suprarrenal; atrofia de timo y ganglios linfáticos y ulceración de la mucosa gastroduodenal. Efectos relacionados con la masiva producción de corticoesteroides.



Selye, en 1936, publicará la descripción básica del “síndrome general de adaptación” como un conjunto coordinado de respuestas fisiológicas del organismo ante un estímulo nocivo que se caracteriza por tres etapas consecutivas:

a) **Reacción de alarma**, es la respuesta inicial del organismo ante el estímulo de estrés o amenaza. Evoluciona en dos fases:

- *Fase de choque*: constituye la reacción inicial e inmediata al agente nocivo. Los síntomas característicos de esta etapa son: taquicardia, hipotonía muscular, hipotermia e hipotensión. Durante esta fase se inicia las descargas de adrenalina, ACTH y corticoides, liberación que se hace más evidente durante la fase siguiente.

- *Fase de contrachoque*: tras un tiempo de inhibición, la respuesta del organismo se produce con gran intensidad, depleccionándose la corteza suprarrenal de su contenido en corticoides, y predominando un estado catabólico general, con hemoconcentración e hipocloremia. Es una reacción de rebote o defensa contra la fase anterior. Los síntomas son opuestos a la fase anterior: hipertensión, hiperglucemia, hipertermia, incremento de la diuresis.

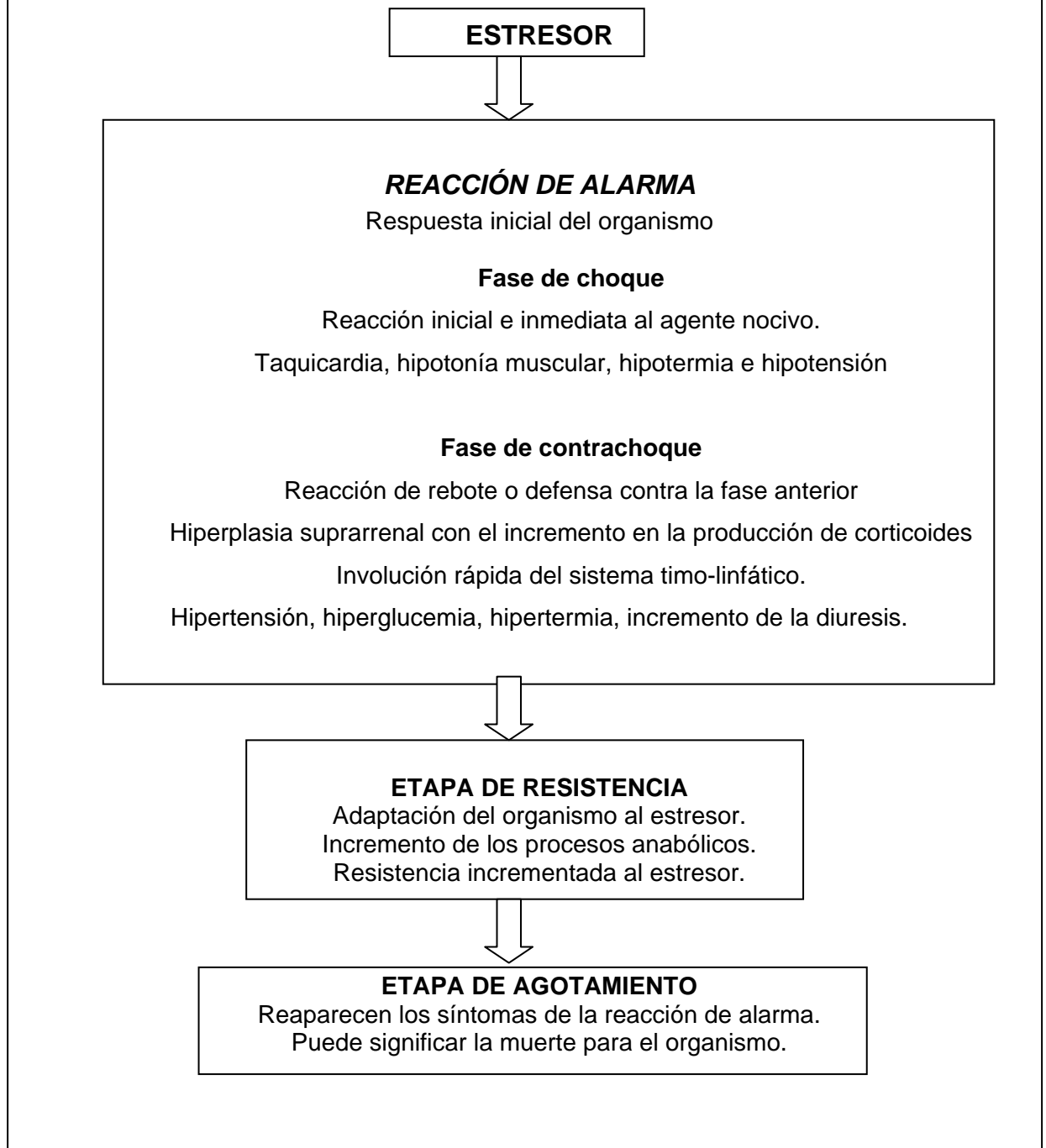
Si el estímulo nocivo es incompatible con la vida y se mantiene el organismo muere durante esta reacción en pocas horas o días. En caso contrario evoluciona hacia la etapa siguiente

d) **Fase de resistencia**, constituye la etapa de adaptación del organismo al estresor. Los síntomas desaparecen y el organismo mejora. La mayoría de los cambios morfológicos y bioquímicos de la fase anterior desaparecen y en algunos casos, incluso, se invierten. Así frente al catabolismo incrementado de la fase de alarma, aquí la corteza acumula gran cantidad de corticoides, con predominio de los procesos anabólicos generales, recuperación del peso normal, hemodilución e hipercloremia. Se aprecia una resistencia incrementada al agente nocivo particular, aunque por el contrario, el organismo tendrá una menor resistencia a otros estímulos. Si el organismo continua expuesto al estresor pierde la adaptación conseguida y entra en la tercera fase.

e) **Fase de agotamiento**. Se produce si el estresor es suficientemente severo y prolongado. Reaparecen, con mayor intensidad, los fenómenos y síntomas de la reacción de alarma y puede significar la muerte para el organismo.

En el esquema 3.8 se representan estas fases.

ESQUEMA 3.8. SINDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN)  
FASES DE LA RESPUESTA AL ESTRÉS (SELYE, 1950)



Para Selye el mantenimiento de la homeostasis es un proceso activo que implica una reacción del organismo que consume energía, cuando las reservas de energía se acaban el organismo fallece por agotamiento. Lo patológico procede tanto de la intensidad y/o persistencia del estímulo como de la reacción inadecuada del organismo, tanto por exceso como por insuficiencia.

A partir de 1950, Selye introduce el término estrés para designar a este conjunto de reacciones y procesos orgánicos que se desarrollan como respuesta a estímulos ambientales diversos, que denomina “estímulos estresores”. A diferencia de Cannon, Selye utiliza el término estrés para designar a la respuesta, y no al estímulo causante de la misma. Distingue el “estrés bueno” que estimula al organismo y resulta adaptativo, del “estrés malo” (“dystress”) que determina pasividad y desorganización. Selye publicará un "Annual Report of Stress" (1950-1956) y la importante obra "The stress of life", con sucesivas reediciones (**114, 115,116**), desempeñando un importante papel en la expansión del interés por el estrés.

Aunque la reacción al estrés puede ser, en principio, expresión de las funciones adaptativas del organismo, en determinadas circunstancias, puede causar o favorecer, por sí misma, la instauración de procesos patológicos que SELYE denomina "Enfermedades de adaptación". Alteraciones que se relacionarían con la fase de "alarma" ó con la fase de "agotamiento", siendo ejemplos típicos la úlcera péptica y la cardiopatía isquémica.

### **3.6.3. Repercusiones y consecuencias.**

El punto central de la teoría de Selye era la inespecificidad de la respuesta, que él postulaba como uniforme para todos los estímulos estresantes. Esta concepción ha sido puesta en entredicho por Mason (**117**) que aporta una nueva luz a los resultados anteriores. Este autor demuestra experimentalmente que diferentes circunstancias estresantes evocan diferentes respuestas endocrinas. Según él los fenómenos endocrinos descritos por la escuela de Montreal se explican por la contaminación sistemática de sus experimentos por el estrés emocional, y no por la existencia de una reacción inespecífica y general a toda injuria o exigencia del organismo. Así, por ejemplo, mientras que el estrés calórico por enfriamiento evoca aumento de los 17-hidrocorticoides urinarios, el calentamiento produce la reacción contraria. Mason destaca la importancia de factores emocionales en la respuesta de estrés. Así, será la interpretación de un estímulo como nocivo lo que determina la activación del eje simpático-adrenal descrita por Cannon, y la del eje hipofiso-corticoadrenal, descrita por Selye.

En el campo específico de las neurosis traumáticas, un psiquiatra inglés Glynn considera que el estrés domina el periodo de latencia (“periodo de meditación”) que se produce entre el acontecimiento traumático, con o sin sintomatología aguda, y la aparición de secuelas retardadas o diferidas, en la terminología de la época: histéricas, neurasténicas o histero-neurasténicas. La secuencia sería la siguiente: el trauma psíquico engendra el estrés que, al cabo de cierto tiempo, provoca la aparición de síntomas neuróticos en sujetos predispuestos a ello. Esta manera de representar el efecto patógeno de un traumatismo impregnará la psiquiatría de lengua inglesa, hasta en sus más recientes descubrimientos (**118**).

En su evolución posterior, el “estrés” se convierte en un campo de trabajo cada vez más amplio. Los estudios sucesivos destacarán la importancia de los factores psicológicos.

a) El espectro de los estresores, o “agentes de estrés”, se ampliará de los traumas excepcionales, a los acontecimientos significativos para la vida del sujeto (Holmes y Rahe) y al estrés crónico (o mantenido) suscitado por los acontecimientos diarios.

b) El esquema, fisiopatológico mecanicista, de la respuesta al estrés va a incorporar la dimensión subjetiva, proporcionada por el sentido que los acontecimientos traumáticos tienen para el sujeto que los experimenta. Se prestará especial atención a las estrategias de afrontamiento (“*coping*”) del estrés que toma en cuenta las peculiaridades subjetivas de la respuesta al acontecimiento y de sus componentes, tanto en el plano psicológico como fisiológico. En este marco surgen diferentes modelos de estrés: “Modelo de interacciones” (Lazarus, 1966), “Modelos transaccionales” (Cos, Mackay, 1978), “Modelos cognitivistas” (Ursin, 1980) que aportarán hipótesis explicativas, así como propuestas terapéuticas preventivas y rehabilitadoras.

c) La psicopatología de los trastornos psicotraumáticos se acabará representando por un esquema, metodológico y doctrinal, que considera al sujeto como una especie de “caja negra”, donde cada autor introduce aquellos aspectos que le interesan. Se incluyen: la predisposición, la historia personal, los mecanismos de defensa en sentido psicodinámico, los esquemas cognitivos del “yo” y del “mundo”, factores de situación, memorias, aprendizaje y otros. El acontecimiento traumático (traumatismo) será considerado un estresor más potente que los habituales, ya sea por sus características propias o debido a cualquiera de los otros factores introducidos en la “caja negra personal de cada individuo” (119).

d) Los efectos del estrés se pueden manifestar en forma de:

- *Alteraciones psicosomáticas* (“enfermedades de adaptación”, “enfermedades psicosomáticas”) cuyos mecanismos se irán conociendo cada vez mejor.
- *Trastornos afectivos, de ansiedad y de la conducta*. En ellos el agente traumático interviene como factor desencadenante, en íntima relación con el entorno psicosocial. Son cuadros más cercanos a los agentes del estrés menos intenso y más cotidiano.
- *Trastornos o síndromes específicos* o ligados a situaciones determinadas: guerra, confinamiento, deportación, tortura, catástrofes naturales, tecnológicas o accidentales, violencia física y/o sexual. La singularidad de estos acontecimientos llevaría a considerar, de una parte, los factores derivados del traumatismo y, por otra, al sujeto que lo percibe subjetivamente y sufre, por ello, un gran impacto emocional.

### **3.7. OTRAS APORTACIONES**

- Aunque la ideología psicoanalítica progresivamente mezclada con la psicología del Yo sigue siendo prevalente, aparecen otras alternativas como: la teoría de la comunicación, el análisis transaccional, la terapia familiar, la teoría general de sistemas (Ludwig Von Bertalanffy). Su desarrollo llevaría demasiado lejos. En el campo de los trastornos psicotraumáticos destacarán sobre todo la introducción de la terapia de la conducta, al principio como una combinación de la reflexología soviética de Pavlov y el instrumentalismo americano de autores como Thorndike y Hull. Estos trabajos serán popularizados por Joseph Wolpe (“Psicoterapia por inhibición recíproca”, 1958) y en aplicación al campo del tratamiento del estrés por Arnold Lazarus (“Técnicas de la terapia de conducta”. 1966). Este autor será uno de los ejemplos más significativos del progresivo desplazamiento del concepto biológico de estrés al campo de la psicología de la conducta, como tendremos ocasión de ver posteriormente.

### **CONCLUSIONES**

La gran morbilidad psiquiátrica observada tras la Segunda Guerra Mundial tuvo el efecto de llamar la atención de los médicos, pero también de la sociedad y de los legisladores por los trastornos psíquicos postraumáticos. Surge la necesidad de reparar a las víctimas y de elaborar programas de tratamiento y rehabilitación.

1. En el área de influencia alemana, destacan por una parte las aportaciones de la metodología fenomenológica aplicada a la clínica que elabora un constructo bastante definido, desde el punto de vista psicopatológico, sobre todo a partir de la obra de Jaspers y de Kurt Schneider: “El concepto de reacciones vivenciales anormales”. Por otra parte contrasta con las actitudes de rechazo hacia todo lo “neurótico” potencialmente indemnizable, determinadas en gran parte por factores ideológicos y socioculturales.

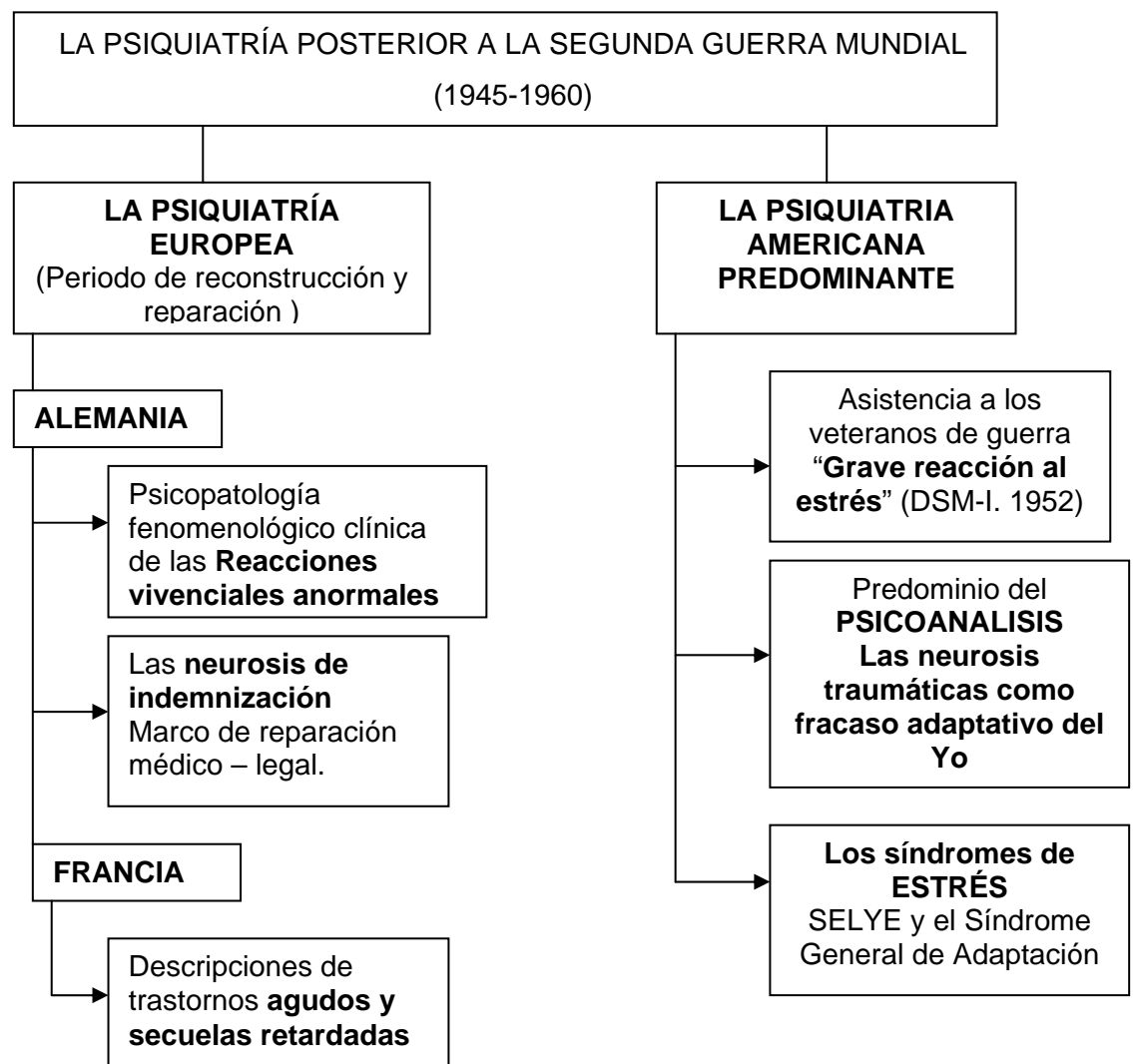
2. En el área de influencia francesa se presta atención a las descripciones clínicas y a la organización de los trastornos traumáticos atendiendo a su diversidad, expresión clínica, circunstancias de aparición y modalidades terapéuticas. Aunque en el tema pericial también se adolece de falta de rigor científico y del predominio de las ideologías sobre los factores científicos.

3. En Estados Unidos también existe una gran preocupación social por los veteranos afectados por las circunstancias de la guerra, ello motiva la aparición de la categoría “Grave reacción de estrés” en la DSM-I (APA 1952) y el desarrollo de programas de tratamiento y rehabilitación.

4. El psicoanálisis prevalece en Estados Unidos. Autores como Kardiner, Fenichel y otros, destacan aspectos significativos de las neurosis traumáticas como la inespecificidad del trauma psíquico y la importancia de los factores de predisposición neurótica. Consideran los síntomas como un fracaso adaptativo del Yo que tiene que recurrir a procedimientos de control arcaicos y regresivos: la descarga emocional, los síntomas de bloqueo e inhibición y la repetición traumática.

5. Desde el punto de vista biológico se va imponiendo la teoría del estrés. Este concepto orienta hacia importantes aspectos tales como los recursos necesarios para el afrontamiento, su costo, incluyendo enfermedad y agotamiento y sus beneficios, incluyendo el aumento de la competencia y el gozo por el triunfo frente a la adversidad. La formulación dinámica del estrés también dirige la atención hacia la relación entre el organismo y el entorno, la interacción y el feedback.

#### EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS CONCEPTOS SOBRE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN EL PERIODO POSTERIOR A LA II GUERRA MUNDIAL



## **CAPITULO IV.**

# **HISTORIA DE LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMÁTICOS EN LOS CONFLICTOS BÉLICOS POSTERIORES A LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL**

### **4.1. INTRODUCCIÓN.**

### **4.2. LAS GUERRAS DE ULTRAMAR.**

- 4.2.1. El área de influencia francesa: Los conflictos de Argelia e Indochina.
- 4.2.2. El área de influencia norteamericana: Los conflictos de Corea y Vietnam.
- 4.2.3. Repercusiones de la guerra del Vietnam.

### **4.3. LOS CONFLICTOS DE ORIENTE PRÓXIMO: GUERRAS ARABE – ISRAELIES.**

- 4.3.1. La guerra del Yon Kippour.
- 4.3.2. La guerra del Líbano.

### **4.4. OTROS CONFLICTOS.**

- 4.4.1. La guerra de las Malvinas.
- 4.4.2. La guerra de Afganistán.
- 4.4.3. La guerra Irán-Irak.
- 4.4.4. La guerra del Golfo.
- 4.4.5. Misiones de interposición. Soldados de la Paz.

### **4.5. OTROS TIPOS DE GUERRA.**

- 4.5.1. La guerra nuclear.
- 4.5.2. La guerra química.
- 4.5.3. La guerra biológica.

### **4.6. OTRAS SITUACIONES RELACIONADAS**

- 4.6.1. El terrorismo.
- 4.6.2. Los prisioneros de guerra.

### **4.7. LA PSIQUIATRÍA MILITAR A FINALES DEL SIGLO XX. RESUMEN Y CONCLUSIONES.**

## 4.1. INTRODUCCIÓN

Las aplicaciones del estrés evolucionarán bastante en relación a las proposiciones iniciales de Selye, sobre todo se irá incrementando la importancia de los factores psicológicos.

El espectro de los estresores, o “agentes de estrés”, se ampliará de los traumas excepcionales, a los acontecimientos significativos para la vida del sujeto (Holmes y Rahe), llegando al estrés crónico (o mantenido) suscitado por los acontecimientos diarios.

El esquema fisiopatológico mecanicista de la respuesta al estrés, se modificará por la incorporación de la dimensión subjetiva, proporcionada por el sentido que los acontecimientos traumáticos tienen para el sujeto que los experimenta. Se prestará especial atención a las estrategias de “coping” (enfrentamiento) del estrés que toma en cuenta las peculiaridades subjetivas de la respuesta al acontecimiento y de sus componentes, tanto en el plano psicológico como fisiológico. Surgirán diferentes modelos de estrés: “Modelo de interacciones” (Lazarus, 1966), “Modelos transaccionales” (Cos, Mackay, 1978), “Modelos cognitivistas” (Ursin, 1980). Estos sucesivos modelos aportarán hipótesis explicativas, así como propuestas terapéuticas preventivas y rehabilitadoras.

La psicopatología de los trastornos psicotraumáticos se acabará representando por los modelos del estrés que llegarán hasta la actualidad. Este esquema metodológico y doctrinal se considerará al sujeto como una especie de “caja negra”, en la cual, cada autor correspondiente ira introduciendo aquellos aspectos que le interesan: la predisposición, la historia personal, los mecanismos de defensa en sentido psicodinámico, los esquemas cognitivos del “yo” y del “mundo”, factores de situación, memorias, aprendizaje y otros. El acontecimiento traumático (traumatismo) será considerado un estresor más potente que los habituales, ya sea por sus características propias o debido a cualquiera de los otros factores introducidos en la “caja negra personal de cada individuo” (119).

Los efectos del estrés se pueden manifestar en forma de:

- a) Alteraciones psicosomáticas (“enfermedades de adaptación”, “enfermedades psicosomáticas”) cuyos mecanismos se irán conociendo cada vez mejor.
- b) Trastornos afectivos, de ansiedad y de la conducta. En ellos el agente traumático interviene como factor desencadenante, en íntima relación con el entorno psicosocial. Estos cuadros se encontrarán más cercanos a los agentes del estrés menos intenso y más cotidiano.
- c) Trastornos o síndromes específicos. Se refiere a las manifestaciones del estrés que han dado lugar a numerosas descripciones, relativamente, específicas o ligadas a situaciones determinadas: guerra, confinamiento, deportación, tortura, catástrofes naturales, tecnológicas o accidentales, violencia física y/o sexual. La singularidad de estos acontecimientos llevaría a considerar, de una parte, los factores derivados del traumatismo y por otra al sujeto paciente que lo percibe subjetivamente y sufre por ello un gran impacto emocional.



En este periodo histórico ya se observa un predominio definitivo de la psiquiatría de lengua inglesa, sobre la psiquiatría centroeuropea. Los cambios de tendencia irán, en parte, condicionadas por las diferentes crisis que afectan a norteamérica y secundariamente a los demás. En el orden socio - económico el surgimiento del neo-capitalismo y la ideología del Estado benefactor (“Estado del bienestar”) , así como el neo-colonialismo subsiguiente tienen una considerable importancia. En este marco se irá produciendo:

1º) Una actitud inicial de rechazo de lo traumático, que lleva a suprimir en el DSM-II de la A.P.A. la categoría de “Grave reacción de estrés”. Unida a una confianza exagerada en la Psiquiatría social y comunitaria.

2º) Este periodo sería seguido, en la década de los 70, a raíz de la guerra del Vietnam de un cambio de actitud con una mayor sensibilización social hacia todo lo psicotraumático y hacia la reparación de las víctimas que la sociedad no pudo evitar. Ello llevaría a incluir en la nomenclatura oficial (DSM-III) de 1980, la categoría diagnóstica del “Trastorno de estrés postraumático” y a generar una copiosa investigación sobre el tema.

En el presente capítulo se volverán a retomar las observaciones de la Psiquiatría Militar derivadas de los conflictos bélicos más recientes. De todos ellos será la guerra del Vietnam uno de los acontecimientos de mayor influencia para el desarrollo del concepto actual sobre los trastornos psicotraumáticos.

## **4.2. LAS GUERRAS DE ULTRAMAR.**

Al término de la Segunda Guerra Mundial, los países europeos irán liquidando los últimos residuos del colonialismo, lo que dará lugar a una serie de conflictos bélicos limitados con sus secuelas de calamidades y desgracias.

El perfil de este tipo de campañas corresponde a un de combate, a diferencia de las dos grandes guerras mundiales, que puede definirse como de “baja intensidad”. Son frecuentes la guerra de guerrillas y los actos terroristas. Son guerras denominadas “del pueblo”, en las que se producen una gran movilización y participación de la población civil que, por otra parte sufre terribles castigos (matanzas indiscriminadas, deportaciones en masa). Por ello suscitan una fuerte contestación y reprobación social, son “guerras vergonzosas”, con acentuada proyección de culpabilidad colectiva.

#### 4.2.1. El área de influencia francesa: las guerras de Argelia e Indochina.

En la Guerra de Argelia, entre 1954 y 1956, participarían unos 400.000 efectivos de las tropas francesas. En este conflicto, los independentistas utilizaron sistemáticamente las tácticas de guerrillas y el uso deliberado del terrorismo. La respuesta contrterrorista, los castigos colectivos (asesinatos masivos de poblaciones musulmanas) y las deportaciones, por parte de las tropas francesas, hicieron que este conflicto fuese considerado como una “guerra vergonzosa”, suscitando un fuerte rechazo social nacional e internacional. El balance de la guerra sería de más de 100.000 víctimas francesas, más de un millón de argelinos y casi dos millones de deportados.

La Primera Guerra de Indochina se inicia a partir de los movimientos independentistas de Camboya, Laos y sobre todo Vietnam, surgidos hacia 1946, y que se prolongarían casi durante 8 años, hasta la derrota francesa en la batalla de Dien Bien Phu (1954) y la división de Vietnam. Los daños serían incalculables.

Los trabajos de los psiquiatras militares franceses, se centrarían sobre todo en los aspectos clínico-descriptivos y se mostrarían reticentes a las concepciones psicoanalíticas (120). El capítulo “Psiquiatría en tiempo de guerra” de la psiquiatría militar de Juillet y Moutin (34) es muy ilustrativo al respecto. Desde el punto de vista terapéutico destaca el interés por conseguir la abreacción rápida del trauma, incluso recurriendo al narcoanálisis y al narcoanálisis anfetamínico.

Uno de los principales autores de referencia es Louis Crocq. Este autor partiendo de Fenichel se aleja del psicoanálisis para contemplar el fenómeno traumático en toda su diversidad, expresión, circunstancias de aparición y modalidades terapéuticas.

Crocq publica, en 1974, el artículo "Stress et névrose traumatique" (121), donde organiza la clínica de la neurosis traumática alrededor de 3 ejes principales (*Esquema 4.1*):

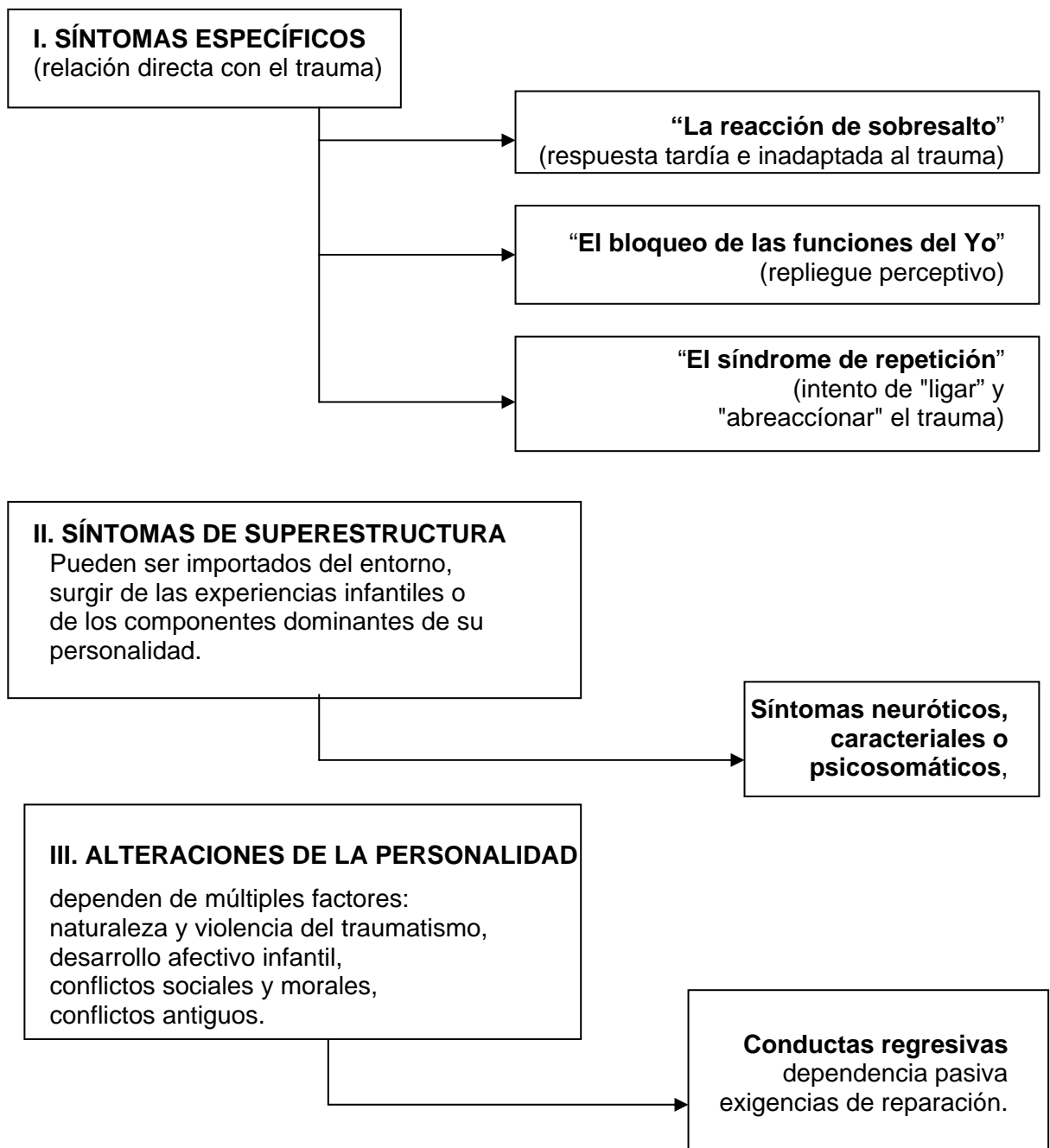
1. Los **síntomas específicos** que están en relación directa con el trauma y que constituyen una "triada *patognomónica*" :

- a) “La *reacción de sobresalto*”: respuesta tardía e inadaptada al trauma.
- b) “El *bloqueo de las funciones del Yo*”: "repliegue perceptivo", perpetuando el "efecto de sideración" y
- c) “El *síndrome de repetición*”: intento de "ligar" y "abreaccionar" la escena traumática.

2. A estos síntomas específicos se añaden los "**síntomas de superestructura**", psiconeuróticos, caracteriales o psicosomáticos, que pueden ser importados del entorno o surgir de las experiencias infantiles o de los componentes dominantes de su personalidad.

3. Por último las **alteraciones de la personalidad**. El funcionamiento de la personalidad está perturbado, se encuentra una mezcla de actitudes de dependencia pasiva con exigencias de rehabilitación. Las modalidades de esta regresión dependen de múltiples factores: del desarrollo afectivo infantil, la naturaleza y violencia del traumatismo, los conflictos sociales y morales ligados a este traumatismo y los conflictos antiguos que ha hecho resurgir.

ESQUEMA 4.1.  
CLÍNICA DE LA NEUROSIS TRAUMÁTICA  
LOUIS CROCQ (1974)



Crocq distingue tres formas clínicas dentro de las neurosis de guerra que reproducimos por su valor histórico (122):

a) La "neurosis de guerra", que presenta un tiempo de latencia generalmente mas largo que los trastornos consecutivos a catástrofes civiles: 6 meses a 2 años para las guerras de Indochina y Argelia,

b) Las "neurosis de guerrilla": neurosis que son debidas, más que a un "horror" (terror) "súbito", a un estado de inseguridad permanente, a las fatigas y a los conflictos morales de las operaciones de hostigamiento y de guerrilla". Sin embargo hay siempre, al menos, un acontecimiento de referencia que presenta las características del traumatismo, incluso aunque el sujeto pueda ocultarlo, en medio de la multiplicidad de pruebas casi ininterrumpidas.

c) Las "neurosis de cautividad o deportación" donde "el confinamiento ha unido su acción a la del miedo y del terror.

Frente a la hipótesis de la "predisposición personal" a los cuadros postraumáticos, señalada anteriormente por una mayoría de psiquiatras militares franceses, recoge la posición de Fenichel . Salvo que el sujeto esté agotado por la fatiga y el combate, o dominado por los recuerdos traumáticos antiguos, dispondrá de fuerzas necesarias para ligar y "abreaccionar" el trauma.

Sargant y Slater en 1950 en el Primer Congreso Mundial de Psiquiatría de Paris, habían afirmado que nadie puede resultar indemne ("nadie es inmune") ante un traumatismo particularmente violento. Crocq en 1985 se propone "rehabilitar el acontecimiento (frente a la hipótesis de la "neurosis latente previa" ) y "concebir su poder ni como pura causalidad exterior ni como factor ocasional o revelador, sino como una experiencia vivida con intensa perturbación, que desorganiza la personalidad, haciéndola ceder a sus propias potencialidades mórbidas, dando cuerpo a ciertas fases posibles y paso a otras, confirmando ciertas verdades hasta el presente subsidiarias e informando otras significaciones desproporcionadas irrisorias... la patogénesis se expresa no solamente en términos de causalidad energética sino tambien en termino de sentido, y estamos conducidos a «rehabilitar el evento» no solamente por la potencia abusiva con que desarrolla las neurosis traumáticas, sino tambien en la libertad que ocasiona a cada día de la vida" (123) (124).

Mas recientemente todavía, el autor acentúa que "todo el poder patógeno del acontecimiento traumático, no reside únicamente en las características de éste acontecimiento" (ni en una eventual predisposición), y señala que "todos los sujetos que han podido beneficiarse ya de una posibilidad de acción o de verbalización o de mentalización en el momento del trauma, o ya sea de una «abreacción precoz» inmediatamente después han sido protegidos contra la instalación de una neurosis ulterior. La primera parte de la proposición, nos recuerda el lugar del fantasma en la neurosis traumática, tal y como la hemos recordado. La segunda, ha sido desarrollada por el autor a partir de su experiencia del narco-análisis anfetamínico, y establece un puente entre los "trastornos psíquicos agudos" y los trastornos psíquicos diferidos" (126)

Los resultados del narco-análisis anfetamínico (en la época en que era practicado por el autor y otros colegas militares) le llevaron a considerarlo como un buen tratamiento de los trastornos psíquicos agudos, que están ligados, sensu estricto, a un "trauma", o como se diría hoy en día, a un stress o a un «acontecimiento de la vida" (cuadro reactivo). Este método era eficaz no solamente a causa de su efecto "abreactivo" o "catártico", sino también, por que ofrecía posibilidades de elaboración del acontecimiento, sobre todo si éste era reciente. Y también porque la inducción química de la palabra, en gran proximidad con el terapeuta, actuaba como una psicoterapia breve, focalizada sobre los trastornos inducidos por el traumatismo. Por si fuera poco para Crocq una "curación" obtenida bajo narcoanálisis reducía las probabilidades de aparición de trastornos diferidos, lo que de hecho constituye una profilaxis para la neurosis traumática, aspecto que no sería suficientemente probado (127).

#### **4.2.2. Los conflictos de Corea y Vietnam**

El área de influencia americana, durante el periodo de la llamada "guerra fría", se centra sobre todo en dos conflictos bélicos, las guerras de Corea y sobre todo la guerra de Vietnam que será uno de los conflictos más estudiado desde el punto de vista de la psiquiatría militar.

**La guerra de Corea**, (1950 - 1953), se inició con la invasión de Corea de Sur por las tropas comunistas de Corea del Norte que solicitaron ayuda a la ONU y el conflicto se hizo internacional. Participaron 19 países, aparte de Estados Unidos. Duró 3 años y produjo 4 millones de bajas, entre muertos y heridos, aparte del daño económico y social correspondiente.

La tasa de bajas psiquiátricas registradas en el Ejército Americano fueron del 75 por 1000 efectivos y año en la zona de combate. Se aplicaron los principios aprendidos durante la Segunda Guerra Mundial y ello permitió una disminución considerable de las tasas de evacuaciones e ingresos psiquiátricos (128).

El diagnóstico más frecuente, fue "fatiga de combate" ("*combat fatigue*") y se consideraron como factores determinantes el agotamiento y la falta de sueño. También se revisaría el problema de la "predisposición" y se encontraron que el 52 % de los sujetos, que habían sido diagnosticados de fatiga de combate, habían presentado trastornos previamente, mientras que el 48 % no habían tenido ningún tipo de trastorno emocional antes de incorporarse al servicio militar (129)(130).

**La Guerra de Vietnam**, (1959 –1975), se desarrolló como una secuela de la guerra de Indochina (1946-1954). En 1959, las guerrillas comunistas (el llamado Vietcong), apoyadas por Vietnam del Norte, empezaron a realizar sabotajes y ataques guerrilleros para derrocar al gobierno survietnamita. En 1960 Vietnam del Norte inicia una participación más activa y desembocó en una guerra que pronto se convirtió en un conflicto internacional cuando Estados Unidos y otros 40 países más apoyaron a Vietnam del Sur, mientras que la Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas (URSS) y la República Popular China lo harían a Vietnam del Norte y al Vietcong. El conflicto también afectó a Laos y a Camboya. A partir de 1961 comienzan a llegar los contingentes estadounidenses. La escalada de la guerra aumentó en 1964 y en 1965 aviones estadounidenses iniciaron sus bombardeos regulares sobre Vietnam del Norte. La presencia militar estadounidense fue creciendo en Vietnam progresivamente hasta 1969 en que tenía destinados unos 541.000 soldados.

La prolongación del conflicto y el balance, en pérdidas humanas y en costes económicos crearon un sentimiento de repulsa en gran parte de la opinión pública de Estados Unidos que pedía el fin de la guerra. Se desarrollaron movimientos pacifistas que cobraron gran auge y organizaron en las grandes ciudades marchas y manifestaciones de protesta contra la guerra. La divulgación de las atrocidades cometidas por tropas estadounidenses en Vietnam aceleró el desarrollo del movimiento pacifista. A inicios de la primavera de 1968 el gobierno estadounidense, presionado por la opinión pública, había llegado a la conclusión de que la guerra no se podría ganar. A partir de 1969 se inicia la retirada de las tropas estadounidenses. A finales de marzo de 1973 se habían retirado todas las tropas estadounidenses. En 1975 la República de Vietnam del Sur se rindió incondicionalmente al gobierno Revolucionario Provisional. Vietnam proclamó su reunificación el 2 de julio de 1976 con el nombre de República Socialista de Vietnam.

#### 4.2.3. Repercusiones y consecuencias de la guerra de Vietnam.

La guerra de Vietnam marcó un punto de inflexión en la historia militar convencional, tanto por la amplitud del combate guerrillero como por el creciente uso de los helicópteros, los cuales proporcionaron una gran movilidad en terrenos difíciles. La guerra de Vietnam fue esencialmente una guerra del pueblo. Los miembros del Vietcong no eran fácilmente distinguibles de la población no combatiente, además, la mayor parte de la población civil fue movilizadada para algún tipo de participación activa. El amplio uso que hizo Estados Unidos del napalm mutiló y mató a miles de civiles y el empleo de defoliantes, utilizado para eliminar la cobertura vegetal, devastó el medio ambiente de un país esencialmente agrícola.

Como resultado de ocho años de utilización de estas tácticas bélicas, se estima que murieron más de dos millones de vietnamitas, tres millones fueron heridos y cientos de miles de niños quedaron huérfanos. Se ha calculado la población refugiada en 12 millones de personas. Entre abril de 1975 y julio de 1982 aproximadamente 1.218.000 refugiados fueron asentados en más de 16 países. Otros 500.000, los llamados *boat people*, intentaron huir de Vietnam por mar, aunque según ciertas estimaciones, murió entre el 10 y 15% de éstos y los que sobrevivieron se enfrentaron más tarde con las trabas y cuotas de inmigración incluso en aquellos países que habían aceptado acogerlos.

En la guerra de Vietnam murieron 57.685 estadounidenses y unos 153.303 fueron heridos. En el momento del acuerdo de alto el fuego había 587 prisioneros de guerra entre militares y civiles todos fueron posteriormente liberados. Una estimación actualizada no oficial calcula que todavía quedan unos 2.500 desaparecidos.

Desde el punto de vista de la historia de la psiquiatría militar, constituye el punto de partida para la investigación actual sobre los trastornos psicotraumáticos. Este conflicto bélico generará una copiosa bibliografía en la que se aprecia de forma muy relevante el "espíritu de una época», la influencia del contexto socio - político y las diferentes corrientes ideológicas, así como de otros fenómenos más sutiles como la culpabilidad de toda una colectividad que determinaron diferentes formas o maneras de apreciar y valorar los trastornos psicotraumáticos de guerra y sus secuelas, así como de la reparación de las víctimas (131). Se pueden distinguir cuatro etapas sucesivas:

1 . En una primera etapa, sobre el precedente de la Guerra de Corea, se aplicaron los principios aprendidos durante la Segunda Guerra Mundial, con una considerable disminución de las bajas psiquiátricas. Esto fue considerado como un notable éxito por los Servicios de Sanidad de Ejército Americano que había tomado en cuenta todas las enseñanzas de los conflictos precedentes. En este período, la tasa de "bajas psiquiátricas" fue particularmente baja, aunque las estimaciones no son siempre concuerdan, oscilando entre el 5 % (132) y el 12,6% (133). Era

inferior, de todos modos, a las evaluaciones efectuadas durante la Segunda Guerra Mundial que habían llegado a tasas entre el 10% y el 15% .

2. En una segunda etapa, a partir de 1971, las cosas cambiaron de aspecto. El uso de drogas, los trastornos de conducta y los cuadros depresivos se multiplicaron, incluso cuando las operaciones habían disminuido en intensidad. Por otra parte, la actitud hostil de la opinión pública hacía difícil el restablecimiento de los veteranos mas afectados (134).

3. La tercera etapa se caracterizaría por la importancia, tanto numérica como por su gravedad, de las secuelas psíquicas tardías, aparecidas en los antiguos combatientes. Así se dispara el número de suicidios, actos de delincuencia, violencias y crímenes, entre los antiguos veteranos junto al desconocimiento de los servicios sanitarios sobre este tipo de trastornos (135)(136)(137) (138).

En 1976 la Veterans Administration comienza a evaluar las necesidades sanitarias que plantean estos colectivos y en 1979 se instaura un National Veteran Outreach Program. Este fenómeno, junto a la preocupación por la rehabilitación y la reparación de los afectados, será determinante para la inclusión en la 3ª Edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III) de la American Psychiatric Association, en 1980, de la categoría nosológica: **Trastorno de estrés postraumático** ("Posttraumatic Stress Disorder"). La descripción que aparece en el DSM -III sería aprobada por numerosos autores, al menos como apropiada al conjunto de síntomas encontrados en muchos veteranos que hasta entonces habían sido ignorados (139).

Paralelamente a la aparición de la DSM-III, discurre un periodo en el cual, la influencia de los acontecimientos traumáticos vividos por los veteranos excluye cualquier otro factor que permita explicar estos trastornos. Evocar entonces una vulnerabilidad en los sujetos afectados habría sido censurar al soldado mas que a la guerra (140). El resultado sería una sobrevaloración estadística de este tipo de diagnóstico, que lleva desde el 20 %, hasta el 39% en 1979, después de sucesivas revisiones al alza (134).

En la última etapa, el clima afectivo social sobre este problema se fue atenuando. Así en las estimaciones realizadas unos 19 años, como promedio, después de la guerra, la prevalencia en un momento dado del trastorno de estrés postraumático entre los veteranos sería evaluada entre el 15,2 % y el 16,8 % (141) (142). Entre los veteranos heridos, la cifra llega al 30% (143) (144). Para los sujetos que habían servido en las zonas del teatro de operaciones y expuestos a estrés de guerra de nivel elevado, la prevalencia era del 38,5 % en los hombres, mientras que para las mujeres era del 17,5 % (141).

Los estudios recientes sobre los veteranos del Vietnam han permitido matizar ciertos estereotipos en particular los que conciernen a las conductas toxicómanas, alcohólicas y comportamientos violentos. Las investigaciones han mostrado que el 40 % de los sujetos que parecían bien adaptados sufrían trastorno de estrés postraumático (145). Por el contrario, en un



gran número de sujetos que presentaban comportamientos desviados después de su retorno civil, se habían encontrado antecedentes del mismo tipo antes de su partida, motivados, a veces por ellos mismos. También se comprobaría que aquellos individuos que habían presentado una violencia y una brutalidad inútiles en las acciones militares, con frecuencia tenían arrestos previos. Estos comportamientos no estaban directamente ligados al stress del combate ni a la muerte de un camarada y se observaban por otra parte con frecuencia entre las tropas de apoyo (146).

### **4.3. LOS CONFLICTOS DE ORIENTE PRÓXIMO**

A partir de la creación del estado de Israel, tras la Segunda Guerra Mundial, la zona de Oriente próximo ha vivido un estado de guerra casi permanente:

- La guerra de la Independencia de Israel (1948);
- Segunda guerra Árabe - Israelí (1956);
- La Guerra de los seis días (1967);
- La Guerra del Yom Kipur (1973);
- La Guerra del Líbano (1982) y
- La Guerra del Golfo Pérsico (1991), durante la cual, aunque Israel no participó directamente, misiles Scud iraquíes alcanzaron repetidamente el territorio de Israel.

A esta situación de inestabilidad bélica, hay que añadir numerosos actos terroristas perpetrados contra judíos (OLP, Hezbolá), contra palestinos (mezquita de Hebron en Cisjordania, 1994), matanzas (campos de Sabra y Chatila, 1982), o los disturbios sociales (Intifada). Las poblaciones afectadas, alternando periodos de movilización y participación en la guerra, con otros de retorno al hogar (part-timers soldiers), han tenido que adaptarse en el curso de estos años a una situación mantenida de estimulación traumática crónica. La integración de los psiquiatras en los dispositivos asistenciales del Ejército de Israel ha permitido una amplia observación y terapéutica de los cuadros psicotraumáticos tanto agudos como crónicos que ha sido ampliamente difundida y comentada (147).

#### **4.4.1. La Guerra del “Yon Kipur” (1973).**

El ataque por sorpresa, realizado simultáneamente por Egipto y Siria, sobre posiciones israelitas en la festividad judía del “Yon Kipur” en 1973 constituye, junto a la guerra de Vietnam, uno de los conflictos bélicos mas estudiados desde el punto de vista de la psiquiatría militar (148). Fue un conflicto intenso, de breve duración, apenas tres semanas, que produjo alrededor de un 30 % de bajas psiquiátricas (900 bajas psiquiátricas sobre un total de 1500 evacuaciones). La primera conclusión que deparó la observación de este conflicto: en caso de

un ataque violento e imprevisto son previsibles numerosas bajas por trastornos psicotraumáticos (149).

Desde el punto de vista clínico, los principales síntomas observados fueron (150):

- ansiedad generalizada, a menudo a punto del estupor;
- depresión;
- irritabilidad, nerviosismo y reacción de sobresalto, a menudo con reacciones agresivas ante mínimos estímulos;
- alteraciones del sueño con insomnio y pesadillas y sueños de guerra;
- confusión y alteraciones de la concentración y memoria;
- disminución de la libido y/o impotencia sexual;
- anorexia;
- cefaleas, dolores torácicos o vertebrales;
- síntomas psicósomáticos;
- estados disociativos y otras alteraciones de conciencia, algunas con agresividad, alucinaciones y pseudoalucinaciones, con amnesia posterior;
- temblores y otras alteraciones vegetativas;
- pasividad y comportamiento infantil, a menudo con enuresis, conversiones y amnesia;
- dificultades de adaptación social y laboral;
- fobias sin representación simbólica, como miedo difuso.

Llama la atención que esta guerra ha visto reaparecer los cuadros disociativos (confuso-oníricos), estuporosos y de sideración psíquica que se producían en la Primera Guerra Mundial.

Desde el punto de vista nosológico, la actitud de los psiquiatras militares judíos coincidía con los anglosajones en el sentido de evitar los diagnósticos psiquiátricos que pudieran limitar la recuperación de los afectados. Así se distinguieron:

1 . "Reacción de Estrés al combate" – como el estado psicopatológico del sujeto que se sigue a una situación de estrés intenso, ya sea real o imaginado por el mismo. Suele darse, sobre todo, al comienzo de las hostilidades.

2. "Agotamiento de combate" - que aparece como resultado de un estrés continuo y de una actividad mantenida, prolongada durante mas de 72 horas. Este estado se considera menos grave que el anterior, porque que la experiencia ha demostrado que responde mejor al tratamiento.

Diagnósticos basados más sobre criterios etiopatogenéticos que clínicos.

La terapéutica aplica los procedimientos terapéuticos enunciados por Salmon a raíz de la Segunda Guerra Mundial (prontitud, proximidad, expectancia), y se prestó atención especial al principio de la "simplicidad" en los métodos y actuaciones terapéuticas. Resultaban bastante eficaces, medidas muy sencillas como situar al sujeto al abrigo del fuego enemigo, dejarle descansar, así como facilitarle alimento y bebida (151) (152).

#### **4.4.2. La Guerra del Líbano (1982)**

La guerra del Líbano de 1982, se produjo en condiciones más óptimas para el ejército de Israel, mejor preparado que eligió el momento mas oportuno para su desencadenamiento. Por ello, el número de bajas psiquiátricas descendió al 23 % (153). No obstante, en esta guerra se desencadenó una situación de conflicto, hasta entonces inédita en Israel. Por primera vez, la población se planteaba intensas dudas ideológicas, sobre la necesidad o no de esta guerra.

La clínica, preponderante en este conflicto, recordaba a la de Vietnam, la apatía y la fatiga eran los síntomas más destacados ("agotamiento o fatiga de combate"). Se observaron también una elevada tasa de trastornos estrés postraumático crónicos, o de aparición diferida. Observándose una elevada tasa de cronificación de los trastornos psicotraumáticos, entre el 56 % y el 75 % (154) (155) (156).

El desarrollo de los conceptos teóricos llevaron a distinguir entre los conceptos de "trauma" y estrés:

- El trauma es considerado como un momento puntual y casual en que todos los planos estructurales que forman parte de la personalidad, sucumben ante la potencialidad intrusiva de un estímulo, que hasta ese momento representaba una amenaza catastrófica. No es la cualidad del estímulo lo que lo transforma en traumático, sino la especial combinación, idiosincrásica para cada individuo, entre la cantidad, cualidad y significación de la amenaza, así como el momento en que ocurre, el estado físico y psíquico en que se encuentra el individuo, su historia y su realidad actual.
- El estrés, por el contrario, es un estado de tensión defensivo, con características reorganizativas, que al llegar a un nivel, también idiosincrásico para cada individuo, comienza a manifestarse por una serie de síntomas físicos y psíquicos.

En el ejército libanés, los primeros datos mostraban una baja tasa de bajas psiquiátricas, apenas del 3,4 % de trastornos de estrés postraumático, un 9,5 % de cuadros histéricos y un 3% de toxicomanías. Sin embargo, un estudio realizado en 1992, es decir después del cese de las hostilidades, no permite obtener resultados tan optimistas. Sobre

una muestra de 100 personas, civiles y militares, extraídas al azar entre sujetos que habían sufrido un traumatismo de guerra, se establece en un 31 % la proporción de neurosis traumáticas en el conjunto de la población estudiada y en un 56% en el subgrupo de civiles (157).

#### **4.4. OTROS CONFLICTOS**

##### **4.4.2. La guerra de las Malvinas.**

Un trabajo realizado sobre veteranos de la guerra de las Falklands encuentra que el 22 % de los soldados que habían participado en la operación, sin que previamente hubieran manifestado quejas o consultas psiquiátricas, presentaban síntomas del trastorno de estrés postraumático (158). Se plantea que estos trastornos posiblemente estén subestimados, se desconozcan por producirse a distancia de los acontecimientos y sobre todo por la reticencia de los sujetos a consultar sobre ellos.

##### **4.4.3. La guerra de Afganistán.**

Desde diciembre de 1979 hasta febrero de 1989 las tropas soviéticas ocuparon Afganistán, en esta ocupación participarían cerca de un millón de hombres, de los cuales 675.000 participarían directamente en los combates, con un saldo de 14.434 muertos y 50.000 heridos. La retirada de las fuerzas soviéticas coincidió con la política de apertura y una mayor disponibilidad de información. El papel patógeno de las actitudes sociales negativas (incomprensión de las autoridades, desaprobación de la opinión pública) fue tan relevante como en el caso del Vietnam.

Así se pudo conocer que el 35 % de los veteranos de este conflicto padecieron graves trastornos mentales. Un estudio realizado sobre una muestra de 195 sujetos pertenecientes a este grupo (159) constataba:

- La frecuencia de manifestaciones neuróticas (81,3 %)
- Un 29,3 % de sujetos mostraban alteraciones del carácter (irritabilidad, agresividad, respuestas de sobresalto exageradas, crisis de angustia).
- Un 29 % presentaban síntomas depresivos, expresaban temas relacionados con la patología de guerra: culpabilidad por la muerte de un camarada o por haber sido causa de la muerte de otras personas.
- Un 16,4 % presentaban un trastorno por alcohol dependencia. Los trabajos rusos no incluyen los heridos físicos que eran tratados en otra parte.

Aunque en la nosología soviética no figuraba la entidad trastorno de estrés postraumático, sin embargo, los diagnósticos realizados a partir de la nosografía soviética y

comparados, a posteriori, con los criterios DSM-III-R permiten suponer una prevalencia aproximada, para este trastorno del 17,4 % (160).

#### **4.4.4. La guerra Irán – Irak.**

Este conflicto bélico ha visto surgir de nuevo los trastornos psiquiátricos de guerra bajo la forma en que solían presentarse en la II Guerra Mundial, quejas somatoformes y trastornos psicósomáticos.

#### **4.4.5. La guerra del Golfo.**

En este conflicto se han descrito una serie de peculiaridades que configuran un nuevo tipo de campaña.

a) Por una parte se ha tratado de una guerra de baja intensidad, con prolongados periodos de inactividad y espera incierta, ello ha condicionado el “estrés de espera del combatiente”, surgido de la incertidumbre y de la sobre - estimación del poder enemigo y el temor a las armas químicas y nucleares.

b) El segundo aspecto que se ha podido constatar son las “reacciones de estrés agudo” surgidas en las unidades bajo el fuego amigo (o aliado), aunque no fueron muy frecuentes.

c) En tercer lugar, el “estrés sufrido por las poblaciones civiles situadas en la retaguardia”, concretamente en el Estado de Israel. Estas poblaciones sometidas a la amenaza de los bombardeos enemigos (misiles SKUD), de caída aleatoria e incierta, presentaron numerosos casos de ansiedad aguda y de trastornos funcionales cardiocirculatorios y digestivos (161).

d) Por último señalar el papel primordial de los medios de comunicación (“componente mediático”) en este conflicto (prensa, radio y televisión) susceptibles de crear un ambiente psicológico determinado (“guerra psicológica”) aumentando o disminuyendo el estrés de los combatientes y de las poblaciones expuestas.

En este conflicto, se observa también que la sintomatología depende de la naturaleza de las situaciones vividas por los combatientes. En el caso de la guerra del Golfo, se trataba sobre todo de atentados, de estacionamiento prolongado en el desierto y de las numerosas alertas ligadas a los impactos de los misiles SCUD irakies.

#### **4.4.6. Las misiones humanitarias. Los “soldados de la paz”**

Estas misiones se han multiplicado en los últimos años, propiciadas por las instancias internacionales, representan un tipo de intervención distinto de las anteriores. Son misiones exclusivamente defensivas que implican para las fuerzas intervinientes, un estado de forzada pasividad, en el cual se les impide responder a las incitaciones y agresiones del entorno hostil. Los datos de los que se dispone son todavía fragmentarios, proceden de las tropas desplazadas en el área de los Balcanes y orientan hacia perfiles distintos de los anteriores: “el síndrome de estrés del soldado de la ONU” se caracteriza sobre todo por el temor a la pérdida del autocontrol, más que el temor a las amenazas externas. Las cifras de morbilidad son demasiado dispares para poder establecer conclusiones válidas. Posiblemente obedecen a la distinta importancia que se concede a este problema por los diferentes países intervinientes. Se encuentran cifras de morbilidad psiquiátrica tan dispares como el 0,8 % del contingente nepalés, el 9,4 % del contingente francés y el 39,6 % del contingente noruego (163) .

### **4.5. OTROS TIPOS DE GUERRA.**

#### **4.5.1. La Guerra nuclear.**

Aparte de sus graves efectos destructivos a corto y a largo plazo y de las numerosas víctimas físicas que produce, la amenaza nuclear es considerada como símbolo del terror absoluto, profundamente desmoralizante que, además, añade un factor de incertidumbre acerca del futuro del individuo (lesiones posteriores: hemopatias, neoplasias, alteración de las funciones sexuales y reproductoras, así como teratogénesis) (164) .

Lifton, en un estudio sobre los supervivientes de Hiroshima (165) (166), realiza uno de los aportes conceptuales básicos respecto al trauma. Propone diez principios en la consideración del síndrome traumático:

1. Paradigma vida y muerte y la simbolización del self (los afectados experimentan ansiedades de muerte muy profundas).
2. El concepto de ser un sobreviviente (el afectado puede quedar atrapado en un embotamiento o sobrevivir puede ser una fuente de insight y crecimiento).
3. La necesidad de volver a pertenecer al género humano (conectar entre los que fueron y los que vendrán).
4. El estrés postraumático es una reacción adaptativa normal a una situación anormal.
5. La culpa y auto-acusación del superviviente (culpa por haber sobrevivido).
6. Sentimiento de impotencia y alteración de la autoimagen (disociación entre lo que pensaba que podía hacer y lo que realmente hizo).
7. Vitalidad emocional y fragmentación del self (entre sentir y no sentir).

8. Anestesia psíquica: discontinuidad del self (evitación de crear imágenes y formas).
9. Búsqueda del significado existencial.
10. El dilema moral en el trauma (negarse a morir – negarse a matar).
11. Transformación del self (necesidad de mantener la integridad de la persona)

#### **4.5.2. La guerra química.**

El impacto psicológico de la amenaza química, que afecta sobre todo a la retaguardia, resulta muy importante, tanto para las poblaciones militares, como civiles, adquiriendo una verdadera dimensión de guerra psicológica (167).

Gases como el cloro, el gas lacrimógeno o el fosgeno (irritantes pulmonares) junto al gas mostaza (que provoca graves quemaduras) se utilizaron por primera vez durante la Primera Guerra Mundial. Al final de este periodo bélico la mayoría de las potencias europeas habían incorporado la guerra de gases a sus ejércitos, Alemania desarrolló gases nerviosos como el sarín que puede causar parálisis o incluso la muerte. Durante la Segunda Guerra Mundial, a pesar de la disponibilidad de estos gases, solo se tiene noticia de su utilización por Japón durante la campaña de China.

Ensayos practicados en Estados Unidos con voluntarios, permitieron evaluar los efectos del LSD25, y del gas mostaza, a propósito del cual durante la Segunda Guerra Mundial, se encontraron síntomas de Trastorno de estrés postraumático en un 17 % de los probandos. El factor mas determinante había sido el número de exposiciones al gas (168)

Después de la Segunda Guerra Mundial el conocimiento de la producción de gases tóxicos se hizo extensivo. Durante la Guerra del Vietnam, el amplio uso que hizo Estados Unidos del napalm (compuesto de ácidos de nafta y palmíticos) mutiló y mató a miles de civiles. En este mismo conflicto el empleo de defoliantes (como el agente naranja) para eliminar la cobertura vegetal devastó considerablemente amplias zonas de la jungla y de la economía agraria vietnamita. También fueron utilizados agresivos psicofarmacológicos temporales o reversibles (169).

Hasta la actualidad, gases lacrimógenos se han utilizado en conflictos limitados y por la policía para reprimir motines. Aunque el empleo de gases mas tóxicos ha sido condenado por la mayoría de los países, armas químicas permanecen en arsenales y se cuenta con evidencias de su utilización por Irak en la guerra con Irán (1980-1988) y contra la población kurda de su territorio. Por otra parte como la producción de agentes químicos letales no precisa una infraestructura industrial muy refinada, los convierte en medios bélicos asequibles a países del Tercer Mundo o a grupos terroristas, como ocurrió en la década de 1990 en el metro de Tokyo.

### **4.5.3. Las agresiones biológicas**

Los agentes biológicos, como los químicos, tienen el riesgo de desempeñar un destacado papel en las futuras guerras de guerrillas y en las operaciones de sabotaje y desde el punto de vista psicopatológico son agentes susceptibles de crear un clima de angustia individual y colectiva. Un riesgo potencial lo pueden constituir los agentes neurotropos (170).

## **4.6. OTRAS SITUACIONES RELACIONADAS CON LA GUERRA**

### **4.6.1. La Violencia Terrorista**

El terrorismo implica acciones llevadas a cabo por grupos no gubernamentales o por unidades secretas o irregulares, que operan fuera de los parámetros habituales de las guerras cuyo objetivo es la propagación del pánico en la comunidad sobre la que se dirige la violencia. El terrorismo extremo busca la desestabilización de un Estado causando el mayor caos posible, para posibilitar así una transformación radical del orden existente. Una modalidad del terrorismo puede considerarse el ejercido por un Estado contra sus propios súbditos. El terrorismo ha aparecido una y otra vez a lo largo de la historia.

- Las sociedades secretas detectadas en algunas culturas tribales mantenían su influencia valiéndose del terror. Ya en el siglo XII, un grupo ismailí de los musulmanes shiíes, los 'Asesinos', llevó a cabo campañas terroristas contra musulmanes suníes. En Irlanda, grupos protestantes y católicos se aterrorizaron mutuamente tras la Reforma.

- El terrorismo sistemático recibió un gran impulso a finales de los siglos XVIII y XIX, tras la Revolución Francesa y las Guerras Napoleónicas. En toda Europa, a finales del siglo XIX, los partidarios del anarquismo realizaron ataques terroristas contra altos mandatarios o incluso ciudadanos corrientes.

- En el siglo XX, grupos como la Organización Revolucionaria Interna de Macedonia, la Ustaša croata, y el Ejército Republicano Irlandés (IRA) realizaron a menudo sus actividades terroristas más allá de las fronteras de sus respectivos países, a veces con el apoyo de gobiernos ya establecidos. Este tipo de terrorismo nacionalista apoyado por el Estado provocó el asesinato de Francisco Fernando de Habsburgo en Sarajevo en 1914, lo que dio origen a la Primera Guerra Mundial. Tanto el comunismo como el fascismo utilizaron el terrorismo como instrumento de su política. La inestabilidad política existente durante las décadas de 1920 y 1930 dio pie a frecuentes actividades terroristas que acabarían integrándose dentro de la Segunda Guerra Mundial.



- En el conflicto de Oriente Próximo ha tenido su origen una gran parte del terrorismo internacional . Así, durante la década de 1940, radicales judíos utilizaron el terrorismo contra las comunidades árabes y otros grupos en su lucha por lograr la independencia de Israel. A partir de la década de 1960 las guerrillas palestinas han llevado a cabo operaciones terroristas y de comando tanto en Israel como en diversos países del mundo.

- En Alemania Occidental, la llamada Fracción del Ejército Rojo, más conocida como la banda Baader-Meinhoff, efectuó numerosos atracos a bancos y asaltó instalaciones militares estadounidenses.. Al igual que lo hiciera el grupo terrorista japonés Ejército Rojo, los miembros de la banda alemana colaboraron a menudo con los terroristas palestinos, siendo de especial relevancia el asesinato de atletas israelíes durante los Juegos Olímpicos de Munich en 1972. Los terroristas italianos, de quienes los más importantes eran las Brigadas Rojas, culminaron en 1978 con el secuestro y asesinato del antiguo primer ministro Aldo Moro y en 1980 con la explosión ocurrida en la estación de ferrocarril de Bolonia.

- El terrorismo internacional con base palestina disminuyó durante la década de los ochenta, pero surgieron nuevas formas relacionadas con la revolución acaecida en Irán y el auge del fundamentalismo islámico. Ya en la década de los noventa, el terrorismo fundamentalista dirigido contra el gobierno socialista de Argelia extendía el terror a través de una brutal violencia.

- La campaña terrorista llevada a cabo por el IRA a partir de los años sesenta desembocó en una serie de explosiones, asesinatos y otros atentados terroristas dentro y fuera de Irlanda destinados tanto contra objetivos militares como civiles. El terrorismo cada vez más intenso utilizado tanto por católicos como por protestantes desembocó en la segregación de ambas comunidades en zonas vigiladas por soldados y en la militarización de Irlanda del Norte. La campaña continuó hasta que el IRA declaró un alto el fuego el 31 de agosto de 1994.

- Uno de los más trágicos ejemplos del terrorismo actual en Europa lo constituye el protagonizado en España por la banda armada ETA, la cual, con sus constantes atentados, secuestros, asesinatos y coacciones.

- Los movimientos terroristas de Latinoamérica como Sendero Luminoso en el Perú se han caracterizado por el uso de tácticas muy cruentas destinadas a desestabilizar el Estado y a provocar por parte de éste medidas de represión. En la década de los noventa, dentro de una tendencia existente en Italia, con rasgos específicos por la cual el crimen organizado emula a los terroristas para promover sus intereses, algunos miembros del cártel de la cocaína en Colombia utilizaron tácticas terroristas para dificultar la aplicación de las leyes orientadas a luchar contra el tráfico de drogas.

El terrorismo es una de las manifestaciones de la violencia que más ha contribuido, en los últimos años, a sensibilizar a la opinión pública sobre la patología postraumática, más allá de las contribuciones anteriores de la psiquiatría de guerra. Las secuelas psicológicas de las víctimas de atentados son frecuentes:

- 33 % de un grupo de civiles que viajaban en un autobús y sufrieron un ataque palestino, en 1989, presentaban síntomas de Trastorno de estrés postraumático (171).
- En una revisión en Irlanda del Norte, sobre 499 víctimas de la violencia civil, se encontraron un 23 % de los casos que cumplían criterios de Trastorno de estrés postraumático (172) (173).
- En Francia sobre una muestra de 254 sujetos víctimas de atentados, se encuentra una tasa de Trastorno de estrés postraumático del 18,1 % (174).

Las encuestas epidemiológicas han permitido señalar la originalidad de la sintomatología de las víctimas de atentados. Contrariamente a la opinión de Freud que sostenía que una lesión física protegía de la neurosis traumática, en estas víctimas, la gravedad de las secuelas físicas era proporcional a la importancia del daño físico: 80 % de los heridos graves presentan un síndrome de repetición. Los trastornos fóbicos dominan el cuadro (de manera comprensible, sobre todo el temor de salir a "lugares públicos"), así como la depresión con autodepreciación y sentimiento de ser una carga para los demás. Depresión persistente que el tiempo no atenúa (175).

Otra característica clínica revelada por Crocq es la importancia estadística de los "trastornos psicósomáticos post-emocionales": Hipertensión emocional, bocio, diabetes, úlceras gástricas, eczemas, urticaria, etc (176).

Por último, el atentado no es vivido como una fatalidad, porque incluso si se trata de violencia ciega, las víctimas se sienten frecuentemente enfocados intencionalmente y experimentan un sentimiento de culpabilidad por haber estado presentes en el lugar del atentado. Este fenómeno no se encuentra en los afectados por las catástrofes naturales (173).

Como la deportación y la tortura, los atentados terroristas han dado lugar a una literatura angustiada que se interroga sobre el porvenir de nuestra sociedad.

Crocq ha estudiado particularmente a las víctimas de atentados y propuesto un inventario escala proporcionando una norma estandarizada, para las encuestas epidemiológicas y para el seguimiento de los efectos terapéuticos (176).

#### **4.6.2. Los prisioneros de guerra.**

La cautividad, en todas las guerras, es una fuente importante de trastornos de estrés postraumáticos de tipo crónico.

La cifras de prevalencia, sobre los prisioneros de la Segunda Guerra Mundial oscilan entre una prevalencia puntual del 47,6 % y una prevalencia a lo largo de toda la vida, del 66,4 %. En estudios realizados, cuarenta años después de la cautividad, las cifras varían entre el 29 % y el 27,1 % referían síntomas actuales y un 55,7 % de afectados que habían tenido síntomas, en alguna ocasión, a lo largo de ese periodo. Los cuadros podían ser permanentes en un 23,5 % y de forma intermitente en el 62,2 %. En conjunto todos los estudios sobre la patología de la cautividad ponen de manifiesto las fuertes tasas de trastorno de estrés postraumático (177).

Ursano (178) señala, después de la repatriación de los prisioneros de guerra, como trastornos psíquicos mas comunes son los siguientes:

1. Trastornos medico-psiquiatricos secundarios a enfermedades, déficits nutricionales o traumas físicos.
2. Trastorno de estrés postraumático.
3. Trastornos adaptativos.
4. Trastornos depresivos.
5. Trastornos por ansiedad.
6. Trastornos por uso de sustancias.
7. Problemas familiares.

Estos trastornos suelen estar en relación a la gravedad de la situación de cautividad, los soportes sociales durante o después de la misma y la flexibilidad de la personalidad (177).

Una de las características de estos trastornos es su reactivación cuando se conmemora su aniversario o por acontecimientos que recuerdan o evocan la situación, como pueden ser los reconocimientos médicos periciales.

#### **4.7. LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMATICOS EN LA PSIQUIATRIA MILITAR DE FINALES DEL SIGLO XX. RESUMEN Y CONCLUSIONES.**

La investigaciones modernas mas importantes sobre los trastornos psicotraumáticos debidos al estrés, en el transcurso de las operaciones militares, han sido desarrolladas por Louis Crocq (Francia), Belencky (U.S.A.), Solomon (Israel), Collazo (Argentina), Otto (Suecia) y otros psiquiatras militares.

Las enseñanzas que se han ido extrayendo de los últimos conflictos bélicos han evidenciado el vacío de una definición universal sobre los trastornos psíquicos de guerra, o, en su versión más reciente, de las **reacciones al estrés de combate (REC)**. Se encuentran definiciones restringidas que consideran REC a todos aquellos sujetos evacuados del campo de batalla que presentan un cuadro clínico específico (por ejemplo tipificado según los criterios internacionales CIE-10, DSM-IV). En otros ejércitos se emplean definiciones amplias que consideran REC a todos aquellos sujetos evacuados del frente, con algún síntoma psiquiátrico, o bien porque la evacuación sea por algún motivo distinto al haber sido heridos físicamente. La falta de criterios universalmente aceptados dificulta considerablemente la comparación de las tasas de REC observadas en las diferentes guerras. No obstante, existe un cierto consenso en considerar que la tasa de REC depende de la severidad de la experiencia del combate, por una parte, y por otra, de la evaluación que hacen los combatientes sobre su capacidad para soportarlo.

Hasta la guerra de Vietnam, apenas se empiezan a considerar las bajas por trastornos psicotraumáticos de inicio retardado. La experiencia clínica ha evidenciado que muchos sujetos, que no presentaron una REC en la batalla, posteriormente desarrollaron un trastorno por estrés postraumático relacionado con el combate. Esto modifica también las estimaciones epidemiológicas. Por otra parte, muchos psiquiatras consideraban, estos trastornos de inicio demorado, a defectos previos de la personalidad del combatiente, más que como genuinas reacciones de estrés postraumático.

Desde el punto de vista clínico las REC, como toda reacción a un trauma, es un proceso dinámico que se desarrolla y modifica con el tiempo. Partiendo de las aportaciones dinámicas, desde las aportaciones de Freud sobre las neurosis de guerra (1921), pasando por los trabajos de Kardiner y Spiegel sobre las neurosis traumáticas de guerra (1947), hasta los recientes trabajos de autores israelíes (Shabtai Noy, 1993), el curso de las REC parece progresar en tres etapas diferentes:

1) **REC Inmediata.**- Aparece en el campo de batalla, o en una situación de amenaza para la vida o integridad física. Clínicamente se caracteriza por un cuadro de ansiedad flotante con manifestaciones somáticas, emocionales y conductuales diversas. Puede durar horas o pocos días. En su mayor parte se recuperan.

En principio se considera que la ansiedad en el combate, o en una situación de riesgo, es una reacción normal. Se considera adaptativa, mientras que el soldado o la unidad, se sientan capaces de seguir enfrentándose con la amenaza y mientras la reacción se encuentre bajo control.

Si el estrés es demasiado intenso o prolongado, y no hay oportunidad de descanso o de apoyo, el sujeto, o la unidad, pueden colapsarse y sentirse incapaces de seguir. A partir de este momento, la reacción no es adaptativa.

2) **REC Aguda.**- Se produce una vez que la situación física de amenaza ha desaparecido. Aparece como reacción ante el recuerdo de la experiencia traumática. Puede durar semanas o pocos meses. Clínicamente se caracteriza por la cristalización de la ansiedad en estructuras defensivas, de acuerdo con los mecanismos de defensa tradicionales del individuo. Pueden recuperarse o evolucionar hacia el estadio siguiente.

3) **REC Crónica.**- Ocurre cuando no se ha producido la recuperación espontánea o cuando el tratamiento precoz ha fracasado. A veces aparece varios meses después de la experiencia del combate. Se caracteriza por un síndrome postraumático que generalmente adopta la forma de un TEPT, pero también de otros trastornos.

Respecto a las perspectivas etiológicas, en la actualidad confluyen varios modelos, aunque se asiste hacia aproximaciones cada vez más dinámicas e inclusivas. Cuadro 7.1.

**Cuadro 7.1. Distintas aproximaciones teóricas.**

<p>A) <b>Modelo biológico</b> (aproximación <b>médica tradicional</b>) (II GM; Yom Kippur).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Definición restringida de REC (criterios oficiales: CIE-10, DSM-IV), se excluyen las reacciones que no cumplen los criterios (atípicas o incompletas).</li> <li>Considera al afectado como un enfermo (pasivo y dependiente de los cuidados médicos).</li> <li>El tratamiento básico se realiza en los hospitales.</li> <li>El rol pasivo ( "enfermo") asignado al paciente puede dificultar y ensombrecer el pronóstico.</li> </ul>
<p>B) <b>Modelo dinámico</b> (II GM, Yom Kippur):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Acentúa la responsabilidad del trastorno en la debilidad de la personalidad de los afectados.</li> <li>Puede, indirectamente, fomentar actitudes de refugio en la enfermedad y de cronicidad.</li> </ul>
<p>C) <b>Modelo social</b> (II GM y más recientes):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Destaca la importancia del entramado social. En el combate, la supervivencia depende del grupo. Cuanto más se esté en el grupo, más se puede resistir el estrés del combate. Cuando el grupo se desorganiza, el sujeto se siente culpable y solo (REC).</li> <li>Los esfuerzos curativos deberían tender a la rehabilitación del sistema social.</li> </ul>
<p>D) <b>Modelo de la comunicación sistemática:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Considera la REC como una comunicación entre individuo y sistema social, con variaciones históricas y culturales. Es una aproximación funcional y adaptable.</li> </ul>

Los factores que intervienen en la REC pueden dividirse entre:

**a) Factores primarios.** En el combate destaca el temor a la aniquilación, o miedo a la muerte. Los estudios más controlados han señalado que el factor más significativo para el

desarrollo de la REC es la exposición al fuego enemigo. Los más expuestos, percibieron más claramente la amenaza de la muerte y más difícil de superar. Más grave cuando las posibilidades de sobrevivir se reducen y el combate es intensivo y prolongado. El riesgo de desarrollar la REC se incrementa cuando los recursos del sujeto se han agotado, o cuando la red del soporte social, el liderazgo y la cohesión social se han colapsado. En estas condiciones la evaluación subjetiva de la amenaza eleva el nivel de ansiedad, crea sentimientos de indefensión, incapacidad y rabia. Este puede ser el punto de comienzo para la REC y en algunos casos para el TEPT.

Se han distinguido diferentes tipos de estrés de combate (Cuadro 7.2.).

**Cuadro 7.2. Tipos de estrés en el combate.**

- a) **Estrés intenso y condensado.**- Provoca un colapso en la unidad y produce numerosas y dramáticas REC.
- b) **Estrés moderado y prolongado.**- Produce menos REC. Predominan las quejas somatoformes (astenia, quejas somáticas).
- c) **Estrés esporádico.**- Mínimo de REC. Predominan las alteraciones de conducta con infracciones disciplinarias y administrativas.

**b) Factores secundarios.**- Se distinguen

- Factores físicos y fisiológicos: condiciones de miseria y privaciones extremas que consumen los recursos del sujeto (deshidratación, desnutrición, congelación, esfuerzo físico, insomnio, aislamiento, etc.). Estudios de campo y de laboratorio han podido constatar como la falta de sueño (más de 48 horas) reduce la eficacia de los combatientes. Primero se pierde la capacidad para planificar, improvisar, cambiar objetivos y concentrarse en más de una tarea simultáneamente (ineficacia para el liderazgo). Posteriormente aparecen severas alteraciones psicopatológicas y conductuales (alteraciones de conducta, fenómenos alucinatorios) (Haslam, Abraham, 1987).
- Factores psicológicos (personalidad previa): conflictos psicológicos previos, en curso o no resueltos, pueden disminuir la capacidad de resistencia individual y de enfrentarse con la ansiedad del combate. No obstante la vulnerabilidad psicológica se considera secundaria o de menor importancia, con relación a la amenaza de muerte (73). Sin embargo la vulnerabilidad personal desempeña un papel más importante en la evolución y la recuperación.

Desde el punto de vista de la organización asistencial y del tratamiento, se recomienda el tratamiento en la zona avanzada y los principios de Salmon (inmediatez, proximidad, expectancia y simplicidad), un escalonamiento de la asistencia psiquiátrica, las medidas de prevención y de formación del personal.

## LOS TRASTORNOS PSICOTRAUMATICOS EN LOS CONFLICTOS BELICOS POSTERIORES A LA SEGUNDA GUERRA MUNDIAL

### **LAS GUERRAS DE ULTRAMAR**

- Baja intensidad
- Contestación social
- Alteraciones de la conducta social

### **Indochina / Argelia L. CROCQ**

- “La neurosis traumática”
- Síntomas específicos
  - Superestructurales.
  - Alteraciones de la personalidad.

### **Corea / VIETNAM**

“El síndrome del Vietnam”  
(Secuelas crónicas y retardadas en los veteranos). Punto de partida para el concepto de Trastorno de Estrés Postraumático.

### **GUERRAS ARABE – ISRAELIES**

Tres modelos

- Yon Kippur (combate intensivo).
- Líbano (perfil psicosomático)
- Golfo (acciones a distancia sobre población civil)

Concepto actual de los trastornos psíquicos de guerra

- 1) **Modelo del estrés** (del estrés adaptativo al inadaptable de las reacciones al estrés de combate).
- 2) El **espectro de los trastornos crónicos y diferidos** (síntomas específicos, alteraciones personalidad y síntomas inespecíficos psicosomáticos y conductuales).
- 3) **Etiología multifactorial** (evento traumático, factores del medio y de la personalidad del combatiente).
- 4) Organización **preventiva y asistencial**.

---

## **CAPITULO V.**

# **CONCEPTO Y DELIMITACIÓN DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO**

---

### **1. CONCEPTO DE TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.**

- 1.1. El término trastorno de estrés postraumático.
- 1.2. El trastorno por estrés postraumático en las clasificaciones internacionales (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, CIE-10).

### **2. EL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO.**

- 2.1. Estrés y trauma.
- 2.2. Características del acontecimiento traumático.
- 2.3. Valoración subjetiva del impacto traumático.

### **3. DELIMITACIÓN CLÍNICA Y NOSOLÓGICA.**

- 3.1. Estructuración clínica del TEPT.
- 3.2. Delimitación frente a trastornos de ansiedad, disociativos y depresivos.

### **4. TRASTORNOS DEL ESPECTRO TRAUMÁTICO.**

- 4.1. Trastornos por estrés extremo no especificados.
- 4.2. Depresión postraumática.
- 4.3. Trastorno múltiple.

### **5. CONCLUSIONES.**

---

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) es un constructo útil y atractivo. Desarrollado a partir de 1980, a partir de la enorme influencia de la psiquiatría americana, se ha convertido en un modelo explicativo:

- Util para unificar una serie de categorías anteriores, dispersas, de diferente valor histórico (Tabla 1.0). Util para el diagnóstico clínico que resulta fácil cuando un paciente refiere haber sido expuesto a un acontecimiento traumático y considera que le ha producido su sintomatología. Y útil para el abordaje terapéutico que, además, promueve la empatía con el paciente, incluso con el más difícil y exigente.



- Atractivo para el paciente porque sitúa la responsabilidad de su malestar en factores externos sobre los que no ha tenido responsabilidad, ni control. También es atractivo para la opinión pública, sensibilizada, a través de los medios de comunicación, con las secuelas postraumáticas de graves acontecimientos (guerra, desastres, violencia ciudadana, agresiones sexuales, terrorismo, etc).

El diagnóstico de TEPT, si bien ha permitido satisfacer demandas, también ha suscitado problemas que van desde su identidad nosológica y nosográfica, a su etiopatogenia, reactivando el problema de las relaciones de causalidad entre el acontecimiento traumático y la sintomatología observada.

## **TABLA 1.0. DIFERENTES TÉRMINOS ANTECEDENTES DEL TEPT**

### **1. Catástrofes y accidentes**

- “ Los railway brain” (Erichsen, Page, Putnam, Walton)( 1857-1885).
- “La neurastenia traumática” (Beard, 1869).
- La neurosis traumática (Oppenheim, 1884).
- Histero – neurastenia” (Charcot 1885).
- “La neurosis de espanto” (Kraepelin, 1899).
- “Reacciones tendenciosas” (Bonhöffer, 1916).
- “Rentofilia” (Weiler, 1920).
- “Sinistrosis” (Brissaud, 1908).
- “Neurosis de compensación”.
- “Neurosis de renta”.

### **2. La guerra y sus secuelas.**

- “Las neurosis de guerra” (Gaupp, 1916) (Kardiner, 1947)
- “Agotamiento y/o fatiga de combate” (1939-1945).
- “Grave reacción al estrés” (DSM-I, 1952).
- “Reacción de estrés al combate” (1973).
- “Síndrome del Vietnam” (1976).
- “Síndrome del marinero de guerra” (Askevold, 1976)
- “Síndrome de hipermnesia emocional tardía” (Targowla, 1950).
- Síndrome KZ (campo de concentración)” (Becker, Chodoff, 1963)
- “Síndrome de los campos de concentración” (Krystal, Niederland, 1968).
- Síndrome de la supervivencia” (Kijak, Funtowicz, 1982).

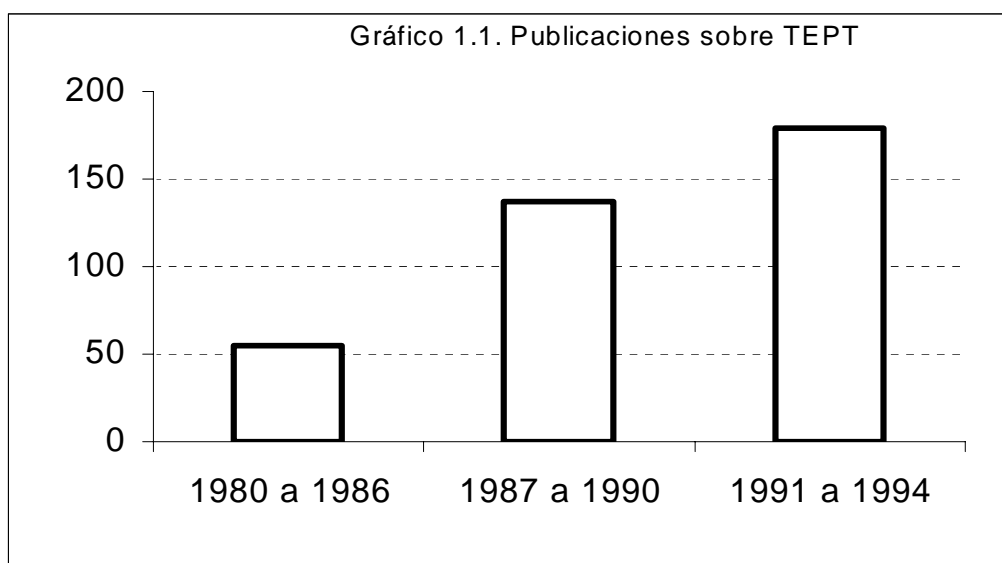
### **3. Agresiones sexuales, secuestros.**

- “Síndrome del trauma de la violación” (Burgess y Holmstron, 1974)
- “Síndrome de Estocolmo” (Ochberg, 1973).

## 1. CONCEPTO DE TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

El concepto TEPT aparece como resultado de una demanda suscitada desde la investigación, la clínica y la opinión pública americana a raíz de las secuelas psicotraumáticas de los veteranos de la Guerra del Vietnam, que se irían ampliando a otros campos víctimas de la violencia ciudadana, de la violencia sexual y de las catástrofes, como más significativas. Esta categoría permitió reunir un conjunto de cuadros clínicos postraumáticos descritos en diferentes áreas de la psiquiatría (legal, militar, psicosomática).

El interés del tema ha generado una copiosa investigación. En el gráfico adjunto se recogen las referencias sobre TEPT encontradas en el repertorio bibliográfico del Sistema Medline en el periodo comprendido entre 1980, fecha de publicación del DSM-III, y 1994, fecha de publicación del DSM-IV. puede observarse un progresivo incremento de las publicaciones, sobre todo a partir de 1987 (fecha de publicación del DSM-III-R). (Gráfico 1.1.)



En 1985 se creó, en Estados Unidos, la Sociedad de Estudios sobre el Estrés Postraumático y aparece el “Journal of Traumatic Stress”.

### 1.1. El término Trastorno por Estrés Postraumático.

El término “Trastorno por Estrés Postraumático” (TEPT) aparece por primera vez en 1980, en la 3ª edición del Manual Diagnóstico y Estadístico para los Trastornos Mentales (DSM-III) elaborado por la Asociación Psiquiátrica Americana. Desde el principio y a pesar de su difusión mundial, ha resultado ser un término, cuanto menos controvertido. Parece que los autores, evitando utilizar el vocablo “neurosis”, por su imprecisión, caen en una conjunción entre dos términos: “estrés” y “trauma” que no se caracterizan precisamente por su especificidad conceptual.

- El término estrés procede del campo de la psicofisiología e inicialmente designaba un tipo de respuestas del organismo. Después pasó a designar el estímulo que las produce. Posteriormente acabó por denominar toda un área o campo de estudio que incluye estímulos, respuestas y variables que intervienen entre ambos.
- El término trauma, procede del psicoanálisis, es un término que inicialmente designaba acontecimientos puntuales que sobreexcitaban al individuo. Posteriormente paso a utilizarse de forma indiscriminada en la interpretación de la psicodinamia neurótica. Hoy, para los autores de esta tendencia, designa acontecimientos trágicos que causan tal impacto sobre el individuo que derrumban sus defensas psicológicas, causándole una profunda herida de la que permanecerá una cicatriz secular. El “traumatismo” psíquico se refiere a una amenaza existencial, directa e inmediata (“experiencia” o “vivencia traumática”).

Estos dos términos resultan, desde una perspectiva ideológica o conceptual, difíciles de ensamblar (**183**). En todo caso se precisará una definición adicional de los mismos, esto es, de las características que debe reunir un “estrés” para que sea “traumático”.

Por otra parte, a diferencia de otros trastornos psiquiátricos que se describen por su sintomatología, el TEPT se define por su etiología. El mismo término ya implica una relación de causalidad entre un acontecimiento y un determinado cuadro clínico.

A continuación desarrollaremos la construcción de este concepto en las sucesivas clasificaciones internacionales.

## **1.2. El Trastorno por estrés postraumático en las clasificaciones internacionales.**

**1.2.1. En la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico para los Trastornos Mentales (DSM-III)** elaborado por la Asociación Psiquiátrica Americana (1984), el rasgo esencial del TEPT era el desarrollo de síntomas característicos que se siguen a un acontecimiento psicológicamente traumático que por lo general se encuentra fuera del marco de la experiencia humana. Los síntomas característicos consistían en una reexperimentación del acontecimiento traumático, una reducción de la capacidad de respuesta frente al mundo exterior o una reducción de la implicación en él, así como una gran variedad de síntomas vegetativos, disfóricos o cognitivos. Este constructo tiene, pues, dos aspectos:

- a) Se describe por su etiología, sobre un acontecimiento psicológicamente traumático que por lo general se encuentra fuera del marco de la experiencia humana. Se establece la diferencia entre acontecimientos traumáticos severos y universales, frente a los traumas esperables en las diferentes situaciones de la vida cotidiana.
- b) Se delimita un síndrome clínico sobre la reexperimentación del acontecimiento traumático, la reducción de la capacidad de respuesta e implicación frente al mundo exterior, así como una gran variedad de síntomas vegetativos, disfóricos o cognitivos.

Este constructo se irá modificando en las sucesivas ediciones del Manual Diagnóstico y Estadístico para los Trastornos Mentales elaboradas por la Asociación Psiquiátrica Americana: DSM-III-R (1987) y DSM-IV (1994).

**1.2.2. En la Revisión de la Tercera Edición del Manual Diagnóstico y Estadístico para los Trastornos Mentales (DSM-III R)** publicado, por la Asociación Psiquiátrica Americana, en 1987 (1986), un subcomité específico, constituido por 30 autores, trabaja sobre la categoría del TEPT. Las modificaciones que se introducen apenas afectan al criterio etiológico (A), los síntomas se siguen derivando de un acontecimiento psicológicamente desagradable, que se encuentra fuera del marco normal de la experiencia habitual. No obstante se incluyen, todavía tímidamente, las respuestas subjetivas de los afectados, el acontecimiento viene caracterizado por ser “marcadamente angustiante para casi todo el mundo”, y se “experimenta con intenso miedo, terror y sensación de desesperanza”. Las principales modificaciones se

refieren a la sintomatología, definiéndose los tres principales ejes sobre los que gravita el síndrome clínico:

- El criterio de reexperimentación (B), que se amplía, añadiendo el malestar psicológico que supone la reexposición a la situación traumática (incluso de forma parcial o simbólica);
- El criterio de embotamiento (C) pasa a incluir tres ítems que se refieren a la evitación del trauma (cognitiva y conductual) y otro más referente a la proyección temporal (percepción de un futuro desolador).
- Se define el criterio (D) sobre un estado de hiperactivación (arousal) que se caracteriza sobre 6 ítems.

Además se definen criterios para los niños y se añade un quinto criterio que se refiere a la duración del trastorno igual o superior a un mes.

**1.2.3. La Cuarta Edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV)** publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría en 1994 (186), recogerá el fruto de una amplia investigación previa e introduce modificaciones que afectan sobre todo al criterio etiológico. Se sustituye este criterio que caracteriza el acontecimiento traumático como fuera del marco habitual de las experiencias humanas) por un enfoque más pragmático que implica dos elementos:

- a) “La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás” . Se abandona el estricto criterio que exigía la vivencia (en primera persona) de un acontecimiento traumático excepcional.
- b) Se acentúa de forma muy destacada el impacto emocional subjetivo del evento traumático. Se requiere que la persona “haya respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos”.

Desde muy antiguo, se viene afirmando que el impacto subjetivo del acontecimiento sobre el sujeto es fundamental para el desarrollo del trastorno (21). También la experiencia clínica ha evidenciado que el TEPT puede aparecer en algunas de las situaciones, anteriormente excluidas (DSM-III-R), muerte de familiares, ruina, graves conflictos familiares (maltratos, abusos) (187) (188) y en otros acontecimientos todavía menos excepcionales como accidentes de tráfico (189) (190). Pero, como en tantos campos, hay luces y sombras, el optimismo de unos se ve contrarrestado con las objeciones que ponen otros autores sobre las dificultades para evaluar este criterio, dado su componente subjetivo, cuando debe realizarse con bastante posterioridad al acontecimiento, como ocurre frecuentemente en el campo de la reparación médico legal.

La estructura clínica del síndrome apenas se modifica con respecto al DSM-III-R a excepción de una reestructuración ligera (el D6 en DSM-III-R ha pasado a ser B5 en DSM-IV) y la adición de un sexto criterio que se refiere a las repercusiones significativas del cuadro en las áreas de actividad del individuo.

Otra modificación significativa que se produce en el DSM-IV se refiere a la separación del Trastorno por estrés agudo (TEA) del TEPT, ambos comparten la mayor parte de los criterios, con la excepción, obvia, del criterio que se refiere a la duración, que en el caso del TEA oscila entre 2 días y 4 semanas, y de un criterio (TEA) sustentado en la presencia de síntomas disociativos y otro excluyente de trastornos sintomáticos.

En las Tablas adjuntas se reproducen comparativamente los criterios diagnósticos para el TEPT en las tres Clasificaciones (DSM-III, DSM-III-R y DSM IV) así como los criterios para el TEA.

#### **1.2.4. El Trastorno de estrés postraumático en la CIE-10.**

En la sección correspondiente a los Trastornos Mentales y del Comportamiento de la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las enfermedades (CIE-10, Organización Mundial de la Salud) publicada en 1992 (**191**), con anterioridad al DSM-IV, aparecen un apartado (**F43**) que individualiza las “Reacciones a estrés grave y los trastornos de adaptación”. En este apartado figuran junto a los Trastornos de Adaptación cuyo estudio queda fuera de este tema, las siguientes categorías:

- Reacción a estrés agudo.
- Trastorno de estrés postraumático.
- Otras reacciones a estrés grave.
- Reacciones a estrés grave sin especificación.

Ello implica el reconocimiento oficial de este tipo de trastornos y su separación de los trastornos de ansiedad, donde permanecen incluidos en las anteriores clasificaciones (DSM-IV). Destaca la distinción entre Reacción a estrés agudo del TEPT (que se anticipa al DSM-IV) y permite la inclusión de otros cuadros reactivos psicotraumáticos menos definidos que se encuentran todavía en fase de investigación, como se verá más adelante (cuadros de TEPT complejos, incompletos o atípicos).

Por último contempla diferentes cuadros clínicos en la evolución del proceso postraumático, las ya descritas: Reacción a estrés agudo y TEPT, junto a una evolución secuelar crónica denominada Transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica que figura en el apartado **F62.0**.

<b>Tabla 1.2.1.</b> <b>CRITERIOS DSM- III</b>	<b>CRITERIOS DSM-III-R (1987)</b>	<b>CRITERIOS DSM-IV (1994)</b>
<p>A. Existencia de un estrés reconocible, capaz de provocar síntomas significativos de malestar en casi todo el mundo.</p>	<p>A. El individuo ha vivido un acontecimiento que se encuentra fuera del marco habitual de las experiencias humanas y que sería marcadamente angustiante para casi todo el mundo. Por ejemplo, amenaza grave para la propia vida o integridad física, amenaza o daño para los hijos, el cónyuge u otros parientes cercanos y amigos, destrucción súbita del hogar o de la comunidad. Observación de cómo una persona se lesiona gravemente o muere como resultado de un accidente o de violencia física.</p>	<p>A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2)</p> <p>(1) La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.</p> <p>(2) La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intenso.</p>
<p>B. La reexperimentación del trastorno se pone de manifiesto al menos por uno de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Recuerdos recurrentes e intrusivos del acontecimiento.</li> <li>2) Sueños recurrentes del acontecimiento.</li> <li>3) Comportamiento repentino o sentimientos también repentinos, como si el acontecimiento estuviera presente debido a una asociación con el estímulo ambiental o ideativo.</li> </ol>	<p>B. El acontecimiento traumático se reexperimenta persistentemente por lo menos en una de las tres formas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Recuerdos desagradables, recurrentes e invasores, del acontecimiento (en los niños pequeños, juegos repetitivos en los que se expresan temas o aspectos del traumatismo).</li> <li>2) Sueños desagradables y recurrentes sobre el acontecimiento.</li> <li>3) Conductas y sentimientos súbitos que aparecen como si el agente traumático operara de nuevo (en estos fenómenos se incluyen la sensación de revivir la experiencia, ilusiones, alucinaciones, y episodios disociativos (flashback), incluso cuando ocurren al despertar, o como consecuencia de alguna intoxicación por drogas.</li> <li>4) Malestar psicológico intenso al exponerse a acontecimientos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático, como puede ser incluso su aniversario.</li> </ol>	<p>B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones (en los niños pequeños esto puede expresarse por juegos repetitivos en los que se expresan temas o aspectos del traumatismo).</li> <li>2) Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento que producen malestar (en los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible)</li> <li>3) El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de flashback, incluso los que aparecen al despertarse o intoxicarse. (Los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico).</li> <li>4) Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.</li> <li>5) Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.</li> </ol>

<b>CRITERIOS DSM-III</b>	<b>CRITERIOS DSM-III-R (1987)</b>	<b>CRITERIOS DSM-IV (1994)</b>
<p>C. Embotamiento de la capacidad de respuesta ante el medio externo y reducción de su implicación en él, que empieza en algún momento después del traumatismo, tal como se demuestra por al menos uno de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Disminución notable del interés en una o más actividades significativas.</li> <li>2) Sentimientos de separación o de extrañeza respecto de los demás.</li> <li>3) Constricción del afecto.</li> </ol>	<p>C. Evitación persistente de los estímulos asociados con el trauma o falta de capacidad generar de respuesta (no existentes antes del trauma), puestas de manifiesto por al menos tres de los siguientes fenómenos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Esfuerzos para evitar los pensamientos o las sensaciones asociadas al trauma.</li> <li>2) Esfuerzos para evitar las actividades o las situaciones que provocan el recuerdo del trauma.</li> <li>3) Incapacidad para recordar alguno de los aspectos importantes del trauma (amnesia psicógena).</li> <li>4) Disminución marcada del interés en las actividades significativas (en los niños pequeños, por ejemplo, pérdida de las habilidades del desarrollo previamente adquiridas, como aseo o lenguaje).</li> <li>5) Sensación de distanciamiento o de extrañamiento respecto de los demás.</li> <li>6) Afecto restringido; por ejemplo incapacidad de experiencias amorosas.</li> <li>7) Sensación de acortamiento del futuro (no se espera, por ejemplo, realizar una carrera, casarse, tener hijos o una larga vida).</li> </ol>	<p>C. Evitación persistente de los estímulos asociados con el trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático.</li> <li>2) Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma.</li> <li>3) Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.</li> <li>4) Reducción marcada del interés o la participación en actividades significativas</li> <li>5) Sensación de desapego o enajenación frente a los demás.</li> <li>6) Restricción de la vida afectiva (por ejemplo incapacidad para tener sentimientos de amor).</li> <li>7) Sensación de un futuro desolador (p.ej. no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva llevar una vida normal).</li> </ol>
<p>D. Al menos dos de los síntomas siguientes no estaban presentes antes del traumatismo:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Estado de hiperalerta o respuesta de alarma exagerada.</li> <li>2) Alteraciones del sueño.</li> <li>3) Sentimientos de culpa por el hecho de sobrevivir cuando otros no pudieron hacerlo, o remordimientos por la conducta llevada a cabo para la supervivencia.</li> <li>4) Afectación de la memoria o dificultades de concentración.</li> <li>5) Evitación de las actividades que evocan el recuerdo del acontecimiento traumático.</li> <li>6) Intensificación de los síntomas frente a la exposición de acontecimientos que simbolizan o recuerdan el acontecimiento traumático.</li> </ol>	<p>D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (no existentes antes del trauma), puestos de manifiesto por lo menos por dos de los siguientes fenómenos:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Dificultad para conciliar o mantener el sueño.</li> <li>2) Irritabilidad o explosiones de ira.</li> <li>3) Dificultad para la concentración.</li> <li>4) Hipervigilancia.</li> <li>5) Respuesta de alarma exagerada.</li> <li>6) Reactividad fisiológica frente a la exposición a aquellos acontecimientos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático.</li> </ol>	<p>D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Dificultad para conciliar o mantener el sueño.</li> <li>2. Irritabilidad o explosiones de ira.</li> <li>3. Dificultad para la concentración.</li> <li>4. Hipervigilancia.</li> <li>5. Respuesta de alarma exagerada</li> </ol>



CRITERIOS DSM-III	CRITERIOS DSM-III-R (1987)	CRITERIOS DSM-IV (1994)
	E. La duración del trastorno (síntomas B, C y D) ha sido por lo menos de un mes.	E. Estas alteraciones (síntomas B, C y D) se prolongan más de un 1 mes.
		F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
<b>SUBTIPOS</b> 1) <b>Trastorno por estrés postraumático agudo</b> (comienza en los 6 meses posteriores al trauma y dura menos de 6 meses) 2) <b>Trastorno por estrés postraumático crónico o retrasado</b> (comienzo por lo menos 6 meses después del trauma y dura más de 6 meses).	Especificar <b>comienzo demorado</b> si el inicio de los síntomas tuvo lugar al menos 6 meses después del trauma.	Tipos: 1) <b>Agudo</b> : si los síntomas duran menos de 3 meses. 2) <b>Crónico</b> : si los síntomas duran 3 meses o más. 3) <b>De inicio demorado</b> : si entre el trauma y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

**Tabla 1.2.2. Criterios DSM-IV : F.43.0 Trastorno por estrés agudo (308.3)**

A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido (1) y (2): 1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno (o más) acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás. 2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos.
B. Durante o después del acontecimiento traumático, el individuo presenta tres (o más) de los siguientes síntomas disociativos: 1. Sensación subjetiva de embotamiento, desapego o ausencia de reactividad emocional. 2. Reducción del conocimiento de su entorno (p.ej. estar aturdido). 3. Desrealización. 4. Despersonalización. 5. Amnesia disociativa (p.ej. incapacidad para recordar algún aspecto importante del trauma).
C. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente en al menos una de estas formas: imágenes, pensamientos, sueños, ilusiones, episodios de flashback recurrentes o sensación de estar reviviendo la experiencia, y malestar al exponerse a objetos o situaciones que recuerdan el acontecimiento traumático.
D. Evitación acusada de estímulos que recuerdan el trauma (p.ej., pensamientos, sentimientos, conversaciones, actividades, lugares, personas).
E. Síntomas acusados de ansiedad o aumento de la activación (arousal) (p.ej., dificultades para dormir, irritabilidad, mala concentración, hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, inquietud motora).
F. Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo, o interfieren de forma notable con su capacidad para llevar a cabo tareas indispensables, por ejemplo, obtener ayuda o los recursos humanos necesarios explicando el acontecimiento traumático a sus familiares.
G. Estas alteraciones duran un mínimo de 2 días y un máximo de 4 semanas, y aparecen en el primer mes que se sigue al acontecimiento traumático.
H. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p.ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica, no se explican mejor por la presencia de un trastorno psicótico breve y no constituyen una mera exacerbación de un trastorno preexistente de los Ejes I y II.

**Tabla 1.2.3**

**Trastorno de estrés postraumático criterios ICD-10 (OMS, 1993)**

- A. El paciente ha debido exponerse a un acontecimiento estresante o situación (tanto breve como prolongada) de naturaleza excepcionalmente amenazadora o catastrófica, que podría causar malestar en casi todo el mundo.
- B. Recuerdo continuado o reaparición del recuerdo del acontecimiento traumático en forma de reviviscencias disociativas «<flashbacks»», recuerdos de gran viveza, sueños recurrentes o sensación de malestar al enfrentarse a circunstancias parecidas o relacionadas con el agente estresante.
- C. Evitación de circunstancias parecidas relacionadas con el agente estresante (no presentes antes de la exposición al mismo)
- D. Una de las dos:
  - 1) Incapacidad para recordar parcial o completa, respecto a aspectos importantes del periodo de exposición al agente estresante.
  - 2) Síntomas persistentes de hipersensibilidad psicológica y activación (ausentes antes de la exposición al agente estresante) puestos de manifiesto por al menos dos de los síntomas siguientes:
    - dificultad para conciliar o mantener el sueño;
    - irritabilidad;
    - dificultad de concentración;
    - facilidad para distraerse -,
    - respuesta de alarma (sobresaltos) y aprensión exageradas.
- E. Los criterios B, C, y D se satisfacen a los 6 meses posteriores al acontecimiento estresante o del fin del periodo de estrés (el comienzo retrasado más de 6 meses puede incluirse en circunstancias especiales).

**Tabla 1.2.4.**

**Criterios para el diagnóstico de Transformación permanente de personalidad  
tras una experiencia catastrófica ICD-10 (OMS, 1993)**

A. Evidencia, obtenida de la anamnesis personal o de informantes adecuados, de un cambio persistente y definido del estilo personal de percibir, relacionarse y pensar sobre el mundo y sobre uno mismo, tras haber padecido un acontecimiento estresante catastrófico (por ejemplo; experiencia de campo de concentración, tortura, desastre, exposición prolongada a situaciones de amenaza vital).

B. El cambio de personalidad debe ser significativo y manifestarse en forma de rasgos rígidos y desadaptativos definidos por al menos dos de los siguientes síntomas.

1) Actitud permanente de hostilidad y desconfianza hacia el mundo, que no existieron antes del acontecimiento estresante.

2) Aislamiento social (evitación del contacto con todas las personas en general a excepción de unos pocos parientes íntimos con los que vive), no debido a otro trastorno mental presente como pudiera ser un trastorno del humor.

3) Sentimiento constante de vacío o desesperanza, no limitado a un episodio recortado de trastorno del humor y que no estaba presente antes de la experiencia del acontecimiento estresante catastrófico. Puede acompañarse de un aumento de la dependencia de otras personas, con una incapacidad para expresar sentimientos negativos o agresivos y con un humor depresivo prolongado, sin que antes del acontecimiento estresante catastrófico hubiera existido un trastorno depresivo.

4) Sentimiento permanente de estar en peligro o amenazado sin causa externa, puesto de manifiesto por un aumento de la actitud de vigilancia y la irritabilidad en una persona que anteriormente no presentaba estos rasgos de hiperalerta. Este estado crónico de tensión interna y de sentirse amenazado puede acompañarse de una predisposición al consumo excesivo de alcohol o drogas.

5) Sentimiento permanente de haber cambiado o de ser diferente de los demás (extrañeza de sí mismo). Este sentimiento puede acompañarse de vivencias de embotamiento afectivo.

C. El cambio debe producir una alteración significativa de las actividades social o laboral o un malestar subjetivo tanto en el enfermo como en su familia.

D. La modificación de la personalidad debe haberse presentado después de la experiencia catastrófica y no deben existir datos anamnésicos de un trastorno de personalidad en la edad adulta preexistente, ni tampoco tratarse de una acentuación de rasgos previos. Tampoco debe existir trastornos de la personalidad o del desarrollo en la infancia o en la adolescencia que pudieran explicar los rasgos precedentes de personalidad.

E. La modificación de la personalidad debe haber estado presente durante al menos 3 años, no estar relacionada con episodios de otros trastornos mentales (excepto el TEPT) y no puede atribuirse a otra lesión cerebral o a otra enfermedad importante.

F. La transformación de la personalidad descrita es precedida a menudo por un TEPT. Los síntomas de ambos cuadros pueden superponerse y el cambio de personalidad puede constituir una evolución crónica de un TEPT. Sin embargo no se debe reconocer como duradero un cambio de personalidad en estos dos supuestos a no ser que tras, al menos, dos años de TEPT haya existido un periodo adicional de no menos de dos años durante los cuales se hayan satisfecho los criterios referidos.

## 2. EL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO.

Hemos visto como el constructo de TEPT se ha ido elaborando con el tiempo, con numerosas críticas y objeciones procedentes de campos muy dispares. El primer elemento del constructo se refiere al acontecimiento traumático considerado responsable, etiológico, del cuadro clínico. En este elemento confluyen, de forma un tanto discrepante como ya se ha comentado, los conceptos de estrés y trauma. Y surge, inevitablemente, una cuestión general: ¿qué características debe reunir el estrés para ser considerado traumático? y otra serie de preguntas en cadena:

- a) Desde el punto de vista patogénico: ¿Existen acontecimientos traumáticos específicos, que influyen en la presentación o en el desencadenamiento del TEPT?
- b) Desde el punto de vista patoplástico: ¿Los acontecimientos traumáticos específicos influyen sobre el cuadro clínico, modalidades de síntomas y curso del proceso?. ¿Existen formas específicas de reaccionar clínicamente ante determinados acontecimientos?
- c) Desde el punto de vista del desencadenamiento: ¿Los acontecimientos traumáticos específicos desencadenan, movilizan, activan o ponen en evidencia procesos psicopatológicos, hasta entonces latentes, remitidos o en evolución?
- d) Desde el punto de vista de la predisposición: ¿Los acontecimientos traumáticos específicos pueden imprimir modificaciones esenciales en el individuo que le puedan predisponer al desarrollo ulterior de trastornos psicopatológicos?

### 2.1. Estrés y trauma.

El **término estrés** procede del campo de la psicofisiología (Cannon, 1935; Selye, 1936) muy ligado a la concepción biológica, como “una respuesta inespecífica del organismo a cualquier demanda”. Desde esta perspectiva inicial, el término estrés ha pasado a ser considerado como un término genérico que hace referencia a un área o campo de estudio (192). Desde el punto de vista de la terminología se pueden distinguir entre:

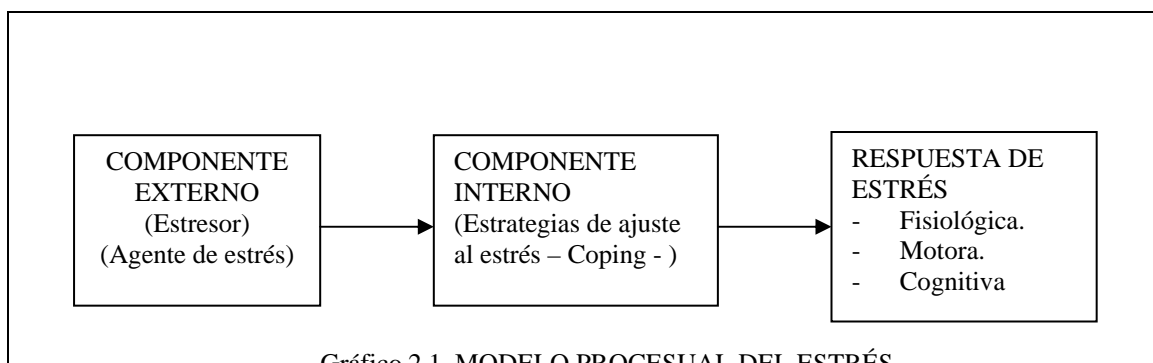
- Agente de estrés, estresor o situación estresante, para denominar al estímulo o a la situación que provoca una respuesta. En este sentido se considera que una persona está en una situación estresante, cuando debe hacer frente a situaciones que implican demandas conductuales que le resultan difíciles de realizar o satisfacer.
- Respuesta de estrés, denomina la respuesta inespecífica del organismo ante el estímulo o situación estresante. Consiste en un incremento de la activación fisiológica y cognitiva, así como la preparación del organismo para una intensa actividad motora.

Una respuesta de estrés depende tanto de las demandas objetivas del medio (situación estresante), como de la percepción subjetiva que tiene de la misma, así como de los recursos y habilidades de que dispone para hacerles frente.

La respuesta de estrés es una intensa reacción adaptativa que permite poner a disposición del sujeto una importante cantidad de recursos excepcionales. En esas condiciones el organismo realiza mejor y de modo más rápido, preciso y duradero las conductas adecuadas.

El estrés es pues concebido como un modelo procesual (193) en el que intervienen:

- 1- Un componente externo (estresor, agente de estrés).
- 2- Un componente interno, subjetivo, que determina las estrategias de ajuste o afrontamiento (Coping) destinadas a controlar las exigencias que amenazan o sobrepasan los recursos del individuo (194).
- 3- La respuesta al estrés que se expresa por conductas fisiológicas, motoras y cognitivas. (Gráfico 2.1.)



El término “**trauma**” procede etimológicamente del griego (significa: herida o pérdida). El desarrollo de este concepto es psicodinámico. Ya en los primeros trabajos de Breuer y Freud (1893) se identificaba el trauma como: << toda experiencia evocadora de emociones desagradables, tales como pánico, angustia, vergüenza o dolor>>. En 1916, Freud define el trauma como una experiencia que “sobrecarga de excitación y no puede ser disipada de la manera habitual, ocasionando alteraciones permanente en la distribución de la energía psíquica”. En esta primera concepción el trauma se consideraba un acontecimiento puntual que caracterizaba una situación como traumática. Posteriormente, según va avanzando la teoría psicodinámica, estas situaciones van adquiriendo progresivamente un carácter específico, sinónimo de disruptivo de las defensas del individuo. Por último, en las aportaciones posteriores del psicoanálisis, el término trauma pasará a ser un concepto vago e inespecífico que se aplica a una amplia variedad de situaciones (desde la problemática del control de esfínteres al complejo de Edipo)(29)(31).

Kardiner y Spiegel (73) caracterizaron el trauma de guerra por el fracaso adaptativo del individuo al enfrentar la amenaza de muerte (miedo a la aniquilación). Siguiendo esta misma línea de pensamiento psicodinámico se llega a caracterizar el trauma como: “ El colapso de la estructura del yo en todos sus planos referenciales, como resultado del encuentro con una amenaza catastrófica y una reacción caótica, produciendo la singular vivencia traumática” (195). El trauma es el momento puntual y causal en que todos los planos estructurales que forman parte de la personalidad, sucumben ante la potencialidad intrusiva del estímulo, que ha representado una amenaza catastrófica.

Por tanto se debe distinguir entre la respuesta de estrés normal y la respuesta de estrés traumática. El estrés normal es un estado defensivo con características reorganizativas, que al llegar a un umbral, idiosincrásico para cada individuo, comienza a manifestarse en todo tipo de síntomas físicos y psíquicos. Mientras que el estrés traumático produce una desestabilización total de las capacidades de adaptación y defensa del organismo (196).

Para llegar a esta situación se requiere, por una parte, que los estímulos o la situación de estrés sean de tal intensidad y naturaleza que puedan producir una desestabilización total. Pero, desde una perspectiva individual, el factor etiológico más importante va a ser el impacto subjetivo del acontecimiento traumático sobre el sujeto

que a su vez dependerá de una especial combinación, idiosincrásica para cada individuo, entre la cantidad, cualidad y significación de la amenaza, el momento en que ocurre, el estado psíquico y físico en que se encuentra el individuo, su historia personal y su realidad actual (197).

## **2.2. Características del acontecimiento traumático.-**

Los efectos de un acontecimiento traumático son diferentes según las personas que los experimentan. Desde una perspectiva epidemiológica los factores etiológicos que se correlacionan con una mayor incidencia del TEPT han sido:

- 1) La intensidad y severidad del acontecimiento traumático.
- 2) El nivel de exposición.
- 3) La repetición de situaciones traumáticas.
- 4) El tipo de acontecimiento traumático.

Todos estos factores contribuyen a la psicotraumatogeneidad del acontecimiento traumático. De aquí la necesidad de detallar de forma específica cada experiencia, desde el acontecimiento traumático mismo a las percepciones, afectos e interpretaciones que realiza la persona afectada. A este respecto existe escasa uniformidad en la bibliografía debido a las diferentes técnicas de evaluación lo que ha dado lugar a importantes discrepancias e inconsistencias. Para fundamentar un diagnóstico apropiado es necesaria una evaluación total del acontecimiento traumático y de las reacciones de las víctimas al mismo. Aún mas, cuanto más detalladas sean las evaluaciones del trauma y de las reacciones de los afectados, mas completa será nuestra comprensión del cuadro.

2.2.1. Respecto al **tipo de acontecimiento**. Existen acontecimientos estresantes inusuales, frente a los cuales el individuo no suele estar preparado para reaccionar: amenaza grave para la propia vida o integridad física, amenaza o daño para los hijos, cónyuge u otros parientes cercanos y amigos, destrucción súbita del hogar y de la comunidad, observación de cómo una persona se lesiona gravemente o muere como resultado de un accidente o de violencia física. En estos casos, se pueden establecer correspondencias entre una etiología específica (determinados acontecimientos traumáticos) y un agrupamiento sintomatológico específico (199). Kilpatrick y Resnick (1993) han demostrado las relaciones entre ciertos sucesos traumáticos característicos y el riesgo de padecer TEPT (200)

Pero también existen acontecimientos estresantes menos excepcionales y mas frecuentes en la vida diaria. La realidad es que determinados acontecimientos traumáticos como las agresiones sexuales o de otro tipo de asalto criminal, están muy lejos de ser infrecuentes o excepcionales, y además producen el mayor número de casos de TEPT (201) .Ya se comentaban anteriormente los accidentes de automóvil, también se han descrito en maestros de escuelas públicas conflictivas (202), el duelo, el divorcio (196), maltrato doméstico y, por supuesto en supervivientes de todo tipo de accidentes.

Estas discusiones restan mucho de ser triviales, pues variando ligeramente este criterio puede modificar ampliamente las tasas de prevalencia del TEPT.

**2.2.2. Respecto a la magnitud o intensidad del trauma.** En la mayor parte de los estudios revisados aparece una relación lineal entre la magnitud del estresor y el riesgo de desarrollar un TEPT.

Sí se dividen los estresores según su intensidad, utilizando distinciones, aunque arbitrarias, aparecen que los acontecimientos estresantes de baja intensidad (divorcios, pérdida de trabajo, otras pérdidas sencillas) raramente se asocian con TEPT. Pero lamentablemente no pueden extraerse conclusiones reales, ya que pocos estudios han controlado cuidadosamente la intensidad del estrés.

Dentro de la psiquiatría militar se ha encontrado encuentra una relación positiva entre la intensidad de exposición al combate y el riesgo de padecer TEPT en gemelos monoigóticos. Controlando adecuadamente la varianza genética, el riesgo de padecer un TEPT aumenta a medida que lo hace la exposición al combate. Este estudio es especialmente demostrativo de la influencia de la intensidad del trauma y por otra parte de la vulnerabilidad genética a padecer el TEPT.(142).

En un estudio comunitario aleatorio se observó que aproximadamente la cuarta parte de todos los individuos que sufrieron un trauma importante desarrollaron síntomas de TEPT (203). Mc FARLANE describió que existe una relación dosis-respuesta entre el impacto del trauma y el TEPT, aunque, hasta en el caso de un suceso traumático muy grave, es raro que se encuentren afectados mas del 50 % de la población expuesta (204).

Ahora bien, surge la pregunta, sobre la especificidad del trauma. Los acontecimientos traumáticos de las características descritas, realmente aumentan (específicamente) la incidencia del TEPT o de cualquier tipo de trastorno psiquiátrico. Los diferentes estudios epidemiológicos realizados muestran como a raíz de un grave acontecimiento traumático que afecta a una población determinada



se produce un incremento de los diagnósticos: TEPT, depresión, TAG y abuso de sustancias (204).

### **2.3. Valoración subjetiva del acontecimiento traumático.**

Una serie de factores subjetivos influyen en la respuesta a un acontecimiento traumático o crean la percepción de psicotraumatogenicidad. Estos incluyen

**2.3.1. Factores de personalidad.-** Se han propuesto que cada tipo especial de personalidad tendría un modo particular de valorar el acontecimiento y a partir de ello se podrían predecir diversas modalidades de descompensación: las personalidades distímicas tenderían a descompensarse con síntomas depresivos, las personalidades ansiosas con crisis de angustia, las personalidades psicóticas con estados oníroides o las personalidades límite y antisociales se descompensarían mostrando conductas de acting-out o abuso de alcohol y de sustancias. Parece que esto se ha podido confirmar en las personalidades distímicas y ansiosas, pero no en el resto (206). Faltan trabajos que confirmen los presupuestos clínicos.

También queda por saber si la reacción de un individuo ante un acontecimiento traumático puede ser previsible en función de las características de la personalidad. Tres tipos de factores relacionan la personalidad con la reacción al estrés:

- (a) **La historia personal** del sujeto que incluye las interacciones precoces y las experiencias traumáticas previas, así como la manera en que han configurado la personalidad del sujeto. Las teorías psicodinámicas parten del supuesto que todo acontecimiento traumático revela los traumas anteriores reprimidos, los duelos y las experiencias de pérdida y abandono. Sin entrar en estas valoraciones, lo cierto es que la significación de un acontecimiento traumático sobrepasa el “aquí y ahora” y se nutre de una historia personal. También se pueden considerar la forma como el paciente ha vivido los acontecimientos traumáticos de su entorno inmediato (familiares próximos). Realmente estos factores son difícilmente mensurables y salvo las experiencias precoces de abandono y de malos tratos o abusos, no son buenos predictores de la respuesta al trauma.
- (b) **Variables tipo estado** – Estos factores son más fácilmente evaluables. Los antecedentes previos de un trastorno del humor (depresivo o bipolar), una alteración del nivel de vigilancia o un estado de agotamiento psicofísico, pueden

modificar la respuesta de un organismo a un agente de estrés, pero sólo mientras dure el episodio patológico, después no puede constatararse. Algunos trabajos orientan hacia la consideración de estos factores como patoplásticos de las reacciones de estrés, de tal modo que los individuos tiendan a reaccionar de “forma predilecta” o “preferentemente” (con síntomas depresivos o ansiosos, por ejemplo) ante distintas situaciones traumáticas (207).

(c) **Variables tipo rasgo** – Se han realizado muchos trabajos clínicos sobre los rasgos depresivo y ansioso. La comorbilidad de depresión y ansiedad con el TEPT es elevada. Parece ser que la ansiedad como rasgo se correlaciona con reacciones patológicas al estrés. Este tipo se caracteriza por una propensión a la hipersensibilidad ante situaciones aversivas, inquietud, aprensión, sentimiento de estar en peligro o amenazado y a menudo se asocia con incontinencia emocional. En este punto, Catell ha sugerido que la inestabilidad emocional también podría predisponer al desarrollo del TEPT. Se han tratado de identificar determinados perfiles en el MMPI (208)(209) o en el Inventario Clínico Multiaxial de Millon II (210) que pudieran servir como predictores del desarrollo de un TEPT, sin que hasta ahora se hayan podido confirmar.

(d) **Rasgos protectores frente al estrés** – Se ha planteado la existencia de rasgos que actúan como un filtro frente a los acontecimientos estresantes (por ejemplo la propensión al optimismo). Esto se basa en el concepto de “robustez psíquica” descrito por Kobasa (1982) para caracterizar una serie de rasgos de personalidad que protegen frente a los efectos negativos de los acontecimientos estresantes: actitud activa y comprometida ante la vida, capacidad para encontrar sentido a las experiencias, capacidad de integrar y analizar los acontecimientos antes de tomar decisiones y plantear como un desafío las dificultades en la vida. Estos factores en realidad tienen un bajo valor predictivo, entre otras cosas, porque los sujetos no siempre se comportan de la misma manera.

**2.3.2.Estrategias de ajuste al estrés.-** También denominadas “Coping strategies”, representan el conjunto de esfuerzos cognitivos y conductuales destinados a dominar, reducir o tolerar las exigencias internas o externas que amenazan o sobrepasan los recursos del individuo (194). Por medio de estas estrategias, conscientes e inconscientes, se produce la regulación emocional como la tentativa de resolución de los problemas planteados por el

acontecimiento traumático. Para Lazarus será la manera como el sujeto percibe la situación y sus recursos para afrontarla, lo que determinará que la respuesta sea adaptada o inadaptada. Sólo se producirá una reacción anómala, si el sujeto percibe la situación como amenazante y además se considera incapaz de afrontarla.

El proceso conlleva una evaluación de la situación que puede ser percibida como amenaza, pérdida o desafío y una evaluación de los propios recursos para afrontarla. Las estrategias de afrontamiento pueden centrarse en reducir las emociones penosas (malestar) suscitado por la situación y/o en resolver los problemas planteados. Así se distinguen una serie de estrategias de afrontamiento: confrontación con la situación, distanciamiento de la misma, autocontrol de emociones y actos, búsqueda de apoyo social, aceptación de la responsabilidad, huida – evitación, planificación, reevaluación en positivo de la situación o conductas de vigilancia que centran la atención en sus problemas y síntomas corporales.

**2.3.2. Otras variables.-** que también influyen en el desarrollo del TEPT son:

- La edad, el estado de salud física del sujeto.
- Las circunstancias ambientales en que se desarrolla la situación.
- El apoyo social y familiar.

Todos estos elementos interactúan de forma variable en cada caso y configuran las diferencias individuales que se constatan entre los afectados por un mismo acontecimiento traumático.

Como síntesis de todo lo que llevamos dicho un mismo acontecimiento afecta a sujetos diferentes de distinta manera, e incluso cada vez que se produzca (en igualdad de condiciones objetivas) afectará al mismo sujeto de forma distinta. En todo acontecimiento traumático habrá:

- Una dimensión objetiva, real, tiene unas características físicas (tipo, intensidad, duración) que pueden ser relativamente previsibles. Determinados eventos son tan graves e intensos que producirán malestar en casi todas las personas (tortura, secuestros, agresiones sexuales), mientras que otros lo producen solo ocasionalmente (desastres naturales o accidentes de tráfico). En general el trastorno tiende a ser mas grave y duradero cuando el acontecimiento sufrido es

más intenso y cuando las causas son obra del ser humano y no meramente accidentales.

- Una dimensión subjetiva, personal, que depende del sujeto afectado, que puede o no experimentar una “vivencia traumática” y precipitarse en el TEPT. Este aspecto en tanto que personal es “imprevisible”.

No son las características objetivas lo que hacen que un acontecimiento sea traumático, sino la especificidad subjetiva que adquiere para el sujeto que lo padece.

No todos los excombatientes o víctimas de agresiones sexuales experimentan, sin embargo, el TEPT, ni los que lo presentan, tampoco lo sufren con la misma intensidad.

El acontecimiento traumático es condición necesaria, pero no es condición suficiente para el desarrollo del TEPT. Este dilema es lo que el clínico tiene que desentrañar. A menudo se sobrevaloran los aspectos objetivos del acontecimiento y no se tiene en cuenta esta dimensión subjetiva que es más relevante. A veces se llega a ocultar, incluso, toda implicación subjetiva en el proceso, anticipando una relación de causalidad directa con el trauma y transformando gratuitamente al sujeto en una víctima.

### **3. DEFINICIÓN CLÍNICA Y DELIMITACIÓN NOSOLÓGICA.**

Hasta la aparición del TEPT, los cuadros psicotraumáticos se consideraban nosológicamente como trastornos neuróticos (neurosis traumática, neurosis de guerra o neurosis de renta). Al desaparecer las “neurosis” de las Clasificaciones Internacionales, sus diferentes cuadros se agrupan según su estructura clínica predominante (ansiedad, depresión, síntomas disociativos o somatomorfos). Se plantea el problema de la integración de un constructo (TEPT) definido por su etiología antes que por su estructura clínica. Además el TEPT tiene síntomas comunes y una elevada comorbilidad con los otros trastornos.

### 3.1. Cuadro clínico.-

El tipo de síntomas puede ser,

Los síntomas del TEPT pueden presentarse con diferentes niveles de severidad, variable de una persona a otra, lo que lleva a un concepto dimensional de los mismos. Así una serie de estudios empíricos y descriptivos han permitido establecer tres factores o dimensiones básicas:

- (1) La reexperimentación persistente del acontecimiento. Los pacientes tienden a revivir intensamente el acontecimiento en forma de imágenes y recuerdos constantes e involuntarios, episodios de flashbacks, pesadillas o sensación de estar reviviendo la experiencia, así como malestar psicológico e hiperreactividad fisiológica ante la exposición a estímulos vinculados al suceso. Este factor parece el más específico del trastorno.
- (2) La evitación - embotamiento que a su vez se puede dividir en dos factores: la evitación propiamente dicha (cognitiva y motora) de estímulos o situaciones relacionadas con el acontecimiento traumático, y el embotamiento de la capacidad de respuesta al medio exterior. El primer componente (evitación) parece específico del TEPT, pero también lo es de los trastornos fóbicos. El segundo componente (embotamiento) no es específico del TEPT puesto que se encuentra en otros trastornos como la depresión.
- (3) Un estado de hiperactivación que se manifiesta en dificultades de concentración, irritabilidad, problemas en el sueño, hipervigilancia y respuesta de sobresalto exagerada. Este factor no es específico del TEPT pues es ubicuo en los trastornos de ansiedad.

Sobre este núcleo común, los pacientes pueden experimentar: ansiedad, depresión, pérdida de autoestima, sentimientos de incapacidad, sentimientos de culpa, conductas evitativas, déficits en la expresión y captación de los sentimientos - sobre todo de intimidad y ternura - y las alteraciones sexuales - especialmente la pérdida del deseo erótico y algunas disfunciones sexuales - Todo ello puede llevar a una reducción de la actividad social y lúdica de los sujetos y, en último término a una capacidad disminuida para disfrutar de la vida.

Se han realizado estudios para demostrar que los criterios se mantienen en diferentes muestras de población:

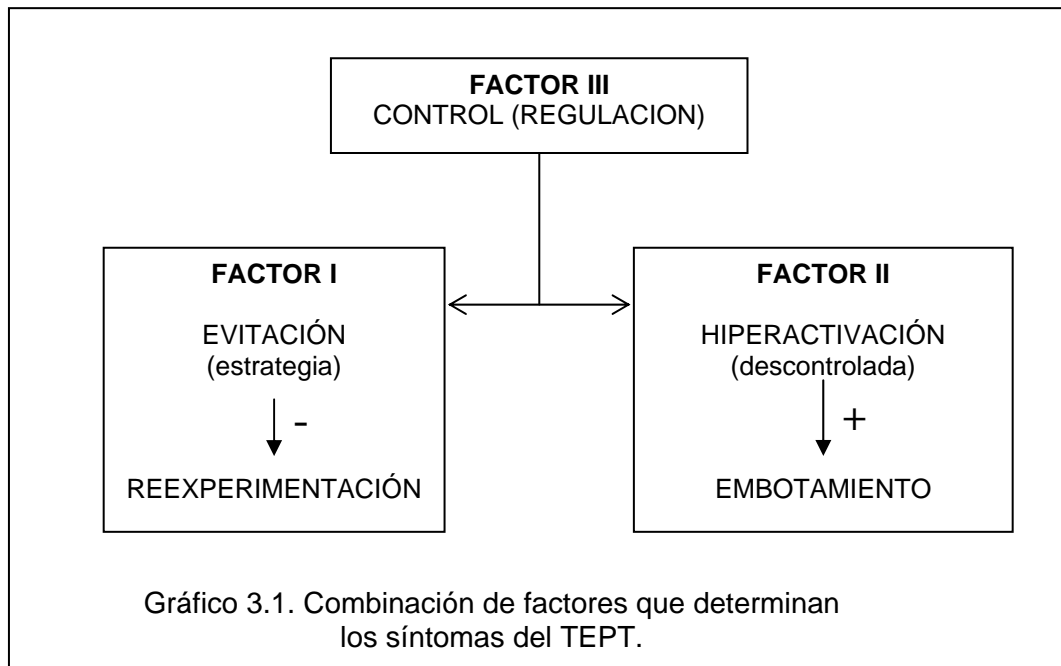
- Estudios sobre veteranos de Vietnam han confirmado este constructo teórico sobre tres grupos de síntomas: reexperimentación, evitación e hiperactivación **(211)**.
- En adultos, víctimas de agresión criminal, los resultados no son tan concluyentes, predominan los cuadros de TEPT incompleto, basados sobre todo en los factores reexperimentación e hiperactivación. Esto llevado a algunos autores a sugerir que se disminuyan los criterios para el diagnóstico, sobre todo en el componente de evitación - embotamiento **(200)**.
- En víctimas de desastres naturales se han encontrado un alto grado de intercorrelaciones en torno a tres factores: síntomas intrusivos, conductas de negación e hiperactivación. Esta misma muestra examinada varios años más tarde (14 años desde el acontecimiento) presentaba como síntomas más frecuentes los recuerdos y la evitación.
- También se han realizado estudios en niños para evaluar la estructura y consistencia interna de los criterios TEPT. Se han encontrado 3 factores, uno que se relaciona con los síntomas intrusivos y de evitación, a los que añade la anhedonia; un segundo que se relaciona con miedo y ansiedad; y un tercero que se relaciona con las dificultades de concentración, el insomnio y las pesadillas. Cada uno de estos 3 factores muestra una elevada consistencia interna. Los niños experimentan con más frecuencia flashbacks, irritabilidad, sensación de acortamiento del futuro y amnesia psicógena. **(212)**.

Una vez elaborado un constructo teórico tridimensional que parece validado por la investigación, queda por relacionar los diferentes factores entre sí. Ya Horowitz había sugerido que los acontecimientos traumáticos son procesados conforme a un mecanismo que alternaba síntomas de reexperimentación, con síntomas de evitación y síntomas de embotamiento. La evitación y el embotamiento regulaban la exposición a los estímulos relacionados con el trauma **(213)**. Otros autores han propuesto, también, que la evitación y el embotamiento representan dos mecanismos diferentes. La evitación se supone que es regulada por mecanismos (activos) estratégicos, mientras que el embotamiento parece estar mediada por mecanismos mas automáticos. El embotamiento se considera como una consecuencia de una hiperactivación (arousal) incontrolable, mientras que la evitación es considerada como un proceso activo para evitar los estímulos relacionados con el trauma, como los fenómenos intrusivos. Estos dos mecanismos permitirían entender los síntomas **(218)**.

Esto sugiere que los síntomas del TEPT se pueden organizar también en torno dos factores, uno en el que los síntomas de reexperimentación (intrusión) y evitación

tienen el mayor peso específico, otro en el que se encuentran más representados los síntomas de hiperactivación y embotamiento. Estos dos factores se han confirmado por medio del análisis factorial (214).

A su vez, estos factores puede constituir un factor de orden superior que sería el mecanismo ejecutivo que regula los mecanismos responsable de hiperactivación – embotamiento y de intrusión – evitación (Gráfico 3.1.).



Dos aspectos llaman la atención:

- a) El TEPT, en muchos casos, a diferencia de otras reacciones psicológicas, no remite espontáneamente con el transcurso del tiempo. Por el contrario, su curso es, con frecuencia, crónico y de larga duración, y conduce a las víctimas a situaciones de aislamiento (211).
- b) El TEPT presenta una elevada comorbilidad: que incluye trastornos afectivos (26-65%), trastornos de ansiedad (30-60%), alcoholismo o abuso de drogas (60-80%), o trastornos de la personalidad (40-60%) (215).

El TEPT complejo o complicado con otros trastornos comórbidos llega a ser tan frecuente que plantea dudas sobre su autonomía nosológica. Su evolución y abordaje terapéutico resulta diferente del TEPT simple. Si a ello se añade el elevado número de síntomas de ansiedad, depresivos y disociativos que tienen los pacientes con TEPT, se incrementan las dudas sobre la entidad nosológica de este trastorno.

### 3.2. El trastorno de estrés postraumático como un trastorno de ansiedad.

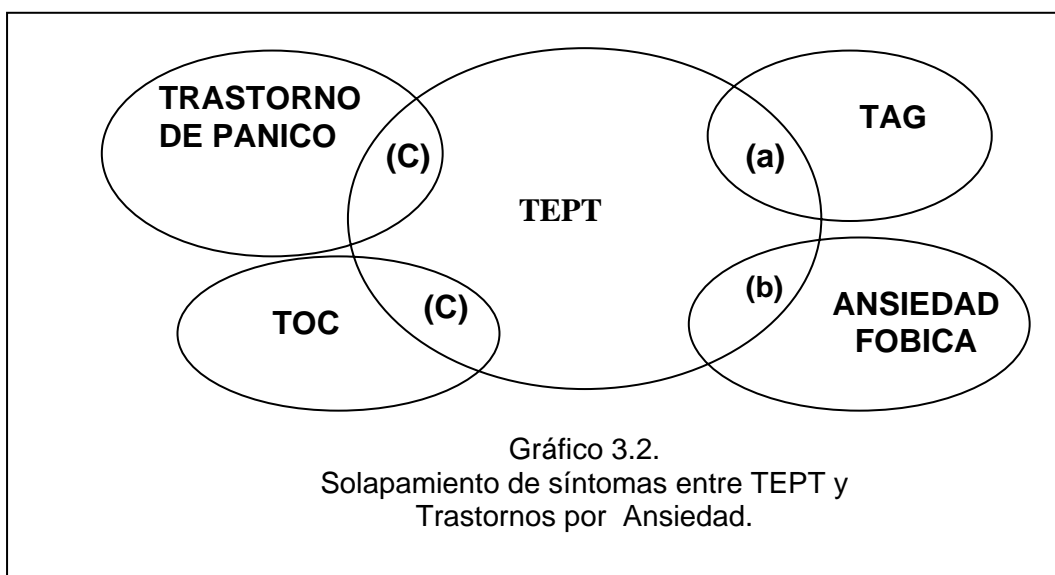
El TEPT tiene muchos factores en común con los trastornos de ansiedad.

- Una elevada tasa de comorbilidad (30 al 60 %) (212).
- Estado afectivo caracterizado por temor, miedo, inseguridad, aprensión.
- Conductas de evitación.
- Rasgos de introversión y neuroticismo.
- Comparte síntomas: (Gráfico 3.2.)

(a) Hiperactivación psicofisiológica con el TAG.

(b) Temor y evitación con los trastornos de ansiedad fóbica.

(c) Pensamientos intrusivos y pesadillas traumáticas pueden considerarse ataques de pánico condicionados o fenómenos próximos al TOC.



- Un estado de hiperarousal tónico (TAG) y fásico (ansiedad situacional).
  - Desde el punto de vista terapéutico, los tratamientos psicológicos utilizados en el TET son las técnicas de exposición y las técnicas reductoras de ansiedad (inoculación de estrés, entrenamiento en el control de la ansiedad, reestructuración cognitiva., etc), que son las terapias elegidas para hacer frente a la ansiedad.
- Las principales diferencias residen en que el TEPT requiere un acontecimiento traumático necesariamente. Además el TEPT presenta otros síntomas aparte de los expuestos.



### **3.3. El trastorno de estrés postraumático y los trastornos disociativos.**

También son relativamente frecuentes, en los pacientes con TEPT, los fenómenos disociativos. Los síntomas comunes son los *flashbacks* (reexperimentación intensamente vivida del acontecimiento traumático que inunda al paciente bajo la forma de secuencias de imágenes), la amnesia psicógena referida al acontecimiento traumático (total o parcial) y las actitudes de negación del paciente de la atribución de los síntomas actuales al acontecimiento traumático. En el Trastorno por estrés agudo, la presencia de síntomas disociativos es un criterio diagnóstico. En las formas crónicas es frecuente la amnesia psicógena respecto al acontecimiento traumático. Este síntoma se interpreta como un mecanismo que protege al paciente de la irrupción penosa de los recuerdos traumáticos. Fenómeno que se aproxima, e incluso, se confunde con la evitación cognitiva.

De hecho se puede conceptualizar la disociación, que es una forma de evitación cognitiva, como una estrategia de afrontamiento ante una situación de miedo extremo y de amenaza a la vida y, desde esta perspectiva, como una reacción secundaria a la ansiedad (219).

### **3.4. El trastorno de estrés postraumático y la depresión.**

También existen argumentos para incluir el TEPT dentro de los trastornos depresivos.

- a) Existe una elevada comorbilidad del TEPT con los trastornos depresivos (26 al 65%) que incluyen tanto a los episodios mayores como al trastorno distímico (en las formas crónicas) e, incluso, también pueden darse la depresiones de doble forma (alternando episodios mayores sobre un fondo distímico permanente). A veces, también coexisten con trastornos de ansiedad.
- b) Hay un solapamiento de síntomas entre el TEPT y los trastornos depresivos: la anhedonia, la sensación de acortamiento del futuro, el aislamiento, la merma en los rendimientos cognitivos y/o las alteraciones del sueño, son comunes a ambos trastornos (220).
- c) Diversos autores y perspectivas (desde las psicofisiológicas a las psicoanalíticas) consideran que la sobreestimulación puede conducir al vaciamiento depresivo. En

este sentido se aproximan a las clásicas depresiones por sobrecarga de Kielholz (1962) o depresiones por agotamiento de Beck (1962), inducidas por fuertes exigencias exteriores, sobreesfuerzos psicológicos o autoexigencias excesivas. Alonso Fernandez (1988) considera que el síndrome del estrés posee en éste lugar su mejor ubicación nosológica (221).

Otros autores, sin embargo defienden la autonomía nosológica del TEPT, admitiendo que tienen una serie de síntomas comunes con los trastornos de ansiedad y depresivos. Así Clark y Watson (1991) proponen un modelo tripartito de ansiedad - depresión que podría ser útil para el TEPT. Según establecen estos autores, el modelo estaría constituido por tres elementos:

- Afecto negativo ( o distress afectivo general no especificado);
- Hiperactivación fisiológica y
- Anhedonia (disminución del afecto positivo).

El primer componente es común para el TEPT, la ansiedad y la depresión; el segundo (hiperactivación) es común para el TEPT y la ansiedad y el tercero (anhedonia) sería común para el TEPT y a depresión (222).

Este solapamiento de síntomas comunes también puede encontrarse relaciones a partir de la teoría de la indefensión – desesperanza: El TEPT y el trastorno de ansiedad tienen en común una serie factores como "hiperactivación fisiológica" e "incertidumbre". El TEPT comparte con el trastorno depresivo "bajo afecto positivo" y "desesperanza". Y el TEPT compartiría con ambos trastornos (ansiedad y depresión), "alto afecto negativo" e "indefensión" (223).

La importancia de estos modelos reside, no solo en su utilidad para delimitar síndromes (ansioso, depresivo, mixto), sino en que permite entender como los síntomas de diferentes trastornos se pueden solapar y refleja la importancia de distinguir entre niveles de síntomas y de diagnóstico. No es lo mismo el solapamiento de síntomas que el solapamiento de diagnósticos. De hecho el TEPT posee una serie de síntomas específicos que lo hacen distinto de los otros trastornos.

El concepto nosológico de un trastorno se fundamenta en el cuadro clínico, las alteraciones anatomopatológicas, la patogenia y la etiología. Estos aspectos representan una secuencia jerárquicamente deseable. La mayoría de los trastornos psiquiátricos están fundamentados en el primer nivel. Son pocos los trastornos fundamentados sobre la etiología, aunque se dan, como es el caso de los trastornos

por abuso de sustancias (alcohol, drogas) o los trastornos mentales orgánicos o sintomáticos. El TEPT que se fundamenta sobre la etiología no parece que deba ser clasificado dentro de los trastornos de ansiedad y parece más indicado, como figura en la CIE-10, clasificarse en un grupo aparte (F43) de “Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación”, a la que podría añadirse la transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica (F62.0).

La entidad nosológica del TEPT parece sustentarse:

- (1) En los datos epidemiológicos, estudiando diferentes poblaciones que han sufrido graves acontecimientos traumáticos, en todas ellas aparece un incremento de TEPT que puede asociarse, en mayor o menor frecuencia (según el trauma y la muestra), con trastornos de ansiedad (TAG), trastornos depresivos (episodio único o distimia) o abuso de sustancias (alcohol o drogas).
- (2) En los datos psicofisiológicos, los diferentes estudios realizados demuestran que los pacientes con TEPT presentan una reactividad fisiológica alterada caracterizada por una hiperactividad tónica del sistema simpático, así como otras alteraciones del sistema noradrenérgico y del eje CRF – hipotálamo – hipofiso – adrenal con efectos simultáneos en los síntomas dopaminérgicos, opioide y gabaérgico.

#### 4. TRASTORNOS DEL ESPECTRO TRAUMÁTICO.

En los últimos años, ha ido surgiendo un interés creciente por un conjunto permanente de rasgos, que se desarrollan con frecuencia en individuos sometidos, en la infancia, o en la edad adulta, a situaciones traumáticas crónicas. No se trata aquí de intensos acontecimientos traumáticos puntuales (p.ej.: agresión, violación, atentado), sino más bien de situaciones de grave estrés crónico, menos intenso, pero prolongado (p.ej., los malos tratos o los abusos sexuales en el hogar, o las penosas situaciones de trabajo en determinados profesionales). Estos pacientes experimentan síndromes postraumáticos complejos caracterizados por cambios duraderos en su identidad, relaciones interpersonales y en el sentido de su vida. Algunos autores utilizan para estos cuadros el término de **“Trastornos de estrés extremo no especificados”** (DESNOS abreviatura en inglés y TEENE en castellano) (224)).

También se presta cada vez más atención a una serie de trastornos que se consideran relacionados con de abusos intrafamiliares durante la infancia, como el trastorno límite de personalidad y el trastorno múltiple de la personalidad y se plantea el concepto de "**Trastornos del espectro traumático**" (225).

### **3.5.1. Trastornos de estrés extremo no especificados (TEENE)**

Algunos autores consideran que los criterios de síntomas del TEPT no reflejan adecuadamente la fenomenología clínica que presentan las víctimas de traumas repetidos o prolongados consecuencia de agresiones físicas o sexuales - abusos repetidos en la niñez, incesto, malos tratos por el cónyuge, cautiverio o tortura - Herman (1993) esbozó las características esenciales de un síndrome, que considera suficientemente diferenciado del TEPT para justificar un diagnóstico por separado. Para este síndrome se han propuesto términos como "trastorno de victimización" o «Trastornos de estrés extremo no especificados» (225). Otros clínicos experimentados parecen estar de acuerdo en su existencia y en sus características diferentes del TEPT, de forma esquemática en 3 apartados - sintomatología, cambios en la personalidad, y una conducta reiterada de búsqueda de daño y revictimización. Las características son las siguientes.

**A) Síntomas** .- Son generalmente menos severos y polimórficos que en otros trastornos, incluyen los siguientes:

**1. Somatización:** Pueden darse: Cefaleas, dolores abdominales, de la espalda o de la pelvis. Náuseas, vómitos. Probablemente estos síntomas representen la expresión somática de trauma anterior. Briquet (1859) en su descripción del trastorno por somatización encontró que el 40 % de los individuos habían sido víctimas de abuso en la niñez.

**2. Disociación :** Síntomas disociativos que se encuentran en víctimas de cautiverio o de abusos en la infancia, los síntomas son mas intensos cuanto mas lo han sido los abusos sufridos. Son particularmente evidentes en personas con trastornos de personalidad múltiple y borderline (227).

**3. Síntomas afectivos** - (depresión postraumática). Reflejan las pérdidas, humillaciones y la confianza traicionada por el trauma abusivo sufrido. Pueden dar lugar a una profunda y persistente depresión con riesgo de suicidio. Esta forma de

depresión es , a veces, malinterpretada por los terapeutas que omiten el reconocimiento de su origen traumático subyacente.

B) **Cambios de personalidad**: se observan sobre todo en víctimas de abusos crónicos o de brutalidad y se manifiestan por:

**1. Relaciones patológicas:** El agresor puede establecer con su víctima relaciones de control, aislamiento e intimidación. La víctima puede desarrollar un "vínculo traumático" con dependencia extrema del agresor, y actitudes de desconfianza en relación a los demás, pasividad impotencia y temor al abandono. Se han descrito oscilaciones entre dependencia extrema y rebeldía en sujetos traumatizados con el diagnóstico de trastorno de personalidad límite.

**2. Cambios de identidad:** La alteración puede variar desde sentimientos ocasionales de despersonalización al yo fragmentado de la personalidad múltiple, alguna personalidad es encarnada como "maldad».

**C) Búsqueda de daño y revictimización :** Con cierta frecuencia se encuentra, en víctimas de abusos durante la infancia o incluso después de un psicotrauma intenso, búsqueda de daño contra sí mismo o un comportamiento suicida. O después de una agresión sexual puede encontrarse una tendencia a la reexposición . También puede encontrarse que sujetos que previamente sufrieron abusos de niños, se transforman en agresores de su cónyuge, hijos u otros niños, cuando son adultos.

En suma la literatura científica y la experiencia clínica sugiere la necesidad de considerar el TEENE como una entidad clínica, existiendo actualmente ensayos de campo para confirmar su validez y fiabilidad.

### **3.5.2. Depresión postraumática.**

La relación entre depresión clínica y TEENE ya se ha descrito anteriormente. Otros tipos de depresión también pueden aparecer a continuación de un episodio traumático en la edad adulta. En el año siguiente a la erupción del volcán Santa Elena se observó un incremento de TEPT, TAG y depresión . Aquellos pacientes con depresión no tenían historia previa ni antecedentes depresivos y presentaban con frecuencia manifestaciones de la serie del TEPT. Los datos epidemiológicos señalan la

existencia de una forma de depresión relacionada con el trauma que se distingue de la depresión mayor primaria( 228).

### **3.5.3. Trastornos múltiples.**

Al revisar los diversos síndromes que se pueden desarrollar a continuación de un trauma es importante hacer notar que varios de ellos pueden coexistir o seguirse en diversas secuencias. Por ejemplo una víctima puede tener un TEPT, y al mismo tiempo un trastorno límite de personalidad y episodios agudos de conversión. La combinación o alternancia de estas entidades esta frecuentemente multideterminado pero en muchos casos de victimización temprana o crónica, el desarrollo de la personalidad y la autoimagen están negativamente afectadas y aparecen rasgos patológicos de personalidad, captados en gran parte por los apartados anteriores, (TEENE, que se orienta sobre todo a los fenómenos que se siguen a una victimización temprana y la transformación permanente de personalidad por experiencia catastrófica de la CIE-10 (OMS, 1992) que se orienta mas hacia las victimizaciones tardías.

## **5. CONCLUSIONES.**

De los muchos aspectos que conlleva el diagnóstico de TEPT se han señalado las cuestiones críticas siguientes: que es un trastorno definido por su antes por su etiología que por su estructura sindrómica.

Desde el punto de vista de la etiología, se plantea la necesidad de diferenciar entre estrés y trauma. No se puede confundir una reacción al estrés, adaptativa y constructiva, de una experiencia traumática, marcadamente disruptiva y desestabilizadora.

Para considerar un acontecimiento como traumático, hay que tener en cuenta sus características objetivas: tipo, intensidad, repercusiones (pérdidas, muertes, lesiones, implicación (víctima, testigo, por sí mismo o por otros), pero sobre todo la respuesta subjetiva (intensidad del afecto o apreciación negativa) que será la que determina, a la postre, que un determinado acontecimiento sea o no traumático.

El TEPT, desde el punto de vista clínico, se estructura en torno a tres elementos: la reexperimentación traumática (en vigilia y en sueño), la evitación – embotamiento de las actividades del individuo y el estado de hiperactivación. En torno a este núcleo se observan una gran variedad de síntomas, con un nivel muy alto de solapamiento con otros trastornos de ansiedad, depresión, disociativos y somatomorfos. Esto coincide con la elevada comorbilidad del TEPT con este tipo de trastornos.

Por último se plantean los límites con otros trastornos psicotraumáticos que están presentes en la clínica pero no dentro de las categorías diagnósticas. Cuadros secundarios a estrés crónico y trastornos de personalidad (límite y múltiple) que también parecen relacionarse con acontecimientos traumáticos precoces.

En las clasificaciones oficiales se conocen hasta 12 cuadros diferentes que pueden relacionarse de grado variable con experiencias traumáticas. Sería necesario revisar la relación existente entre cada trastorno y el trauma, así como una comparación entre los diversos trastornos entre sí y con respecto al grupo de trastorno "no traumáticos". En este aspecto el TEPT y su espectro recuerda más a otros trastornos como la psicosis reactiva breve, la reacción de duelo complicada o los trastornos adaptativos. Así es más coherente la CIE-10 (OMS, 1992) que clasifica el TEPT dentro de los **"trastornos secundarios a situaciones estresantes"**.

---

## CAPITULO VI

# EPIDEMIOLOGIA DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

---

### 1. INTRODUCCIÓN

### 2. POBLACIÓN GENERAL

- 2.1. Prevalencia global.
- 2.2. Cronicidad y comienzo demorado del trastorno.
- 2.3. Tipos de acontecimientos traumáticos.
- 2.4. Correlatos demográficos.
- 2.5. Antecedentes previos al trauma.
- 2.6. Consideraciones generales.
- 2.7. Comorbilidad.

### 3. POBLACIONES DE RIESGO

- 3.1. Veteranos de guerra.
- 3.2. Prisioneros de guerra.
- 3.3. Refugiados de guerra.
- 3.4. Víctimas de catástrofes.
- 3.5. Víctimas del terrorismo.
- 3.6. Rehenes.
- 3.7. Víctimas de accidentes de tráfico.
- 3.8. Víctimas de agresiones sexuales.
- 3.9. Niños y adolescentes.

### 4. RESUMEN Y CONCLUSIONES.

---

### 1. INTRODUCCION

Los primeros trabajos epidemiológicos sobre los trastornos psicotraumáticos se realizan sobre el personal militar afectado por los principales conflictos bélicos de principios de siglo. En los capítulos anteriores se comentaban las diferentes hipótesis sobre las relaciones entre las experiencias de la guerra y los trastornos neuróticos y



psicóticos. A partir de los años 50 el interés de las investigaciones se dirige hacia alteraciones como la depresión, el suicidio, la ansiedad, los estados paranoides, somatizaciones y las psicosis reactivas entre poblaciones de alto riesgo. Posiblemente en estas categorías se incluirían muchos casos que hoy se considerarían TEPT **(229)**.

Con la aparición del término Trastorno por estrés postraumático (DSM-III, APA, 1980), se multiplicarán los estudios epidemiológicos para determinar su incidencia y prevalencia. En este sentido, existen pocos estudios epidemiológicos a gran escala sobre la población general, la mayor parte de los trabajos se centran en diferentes focos de interés:

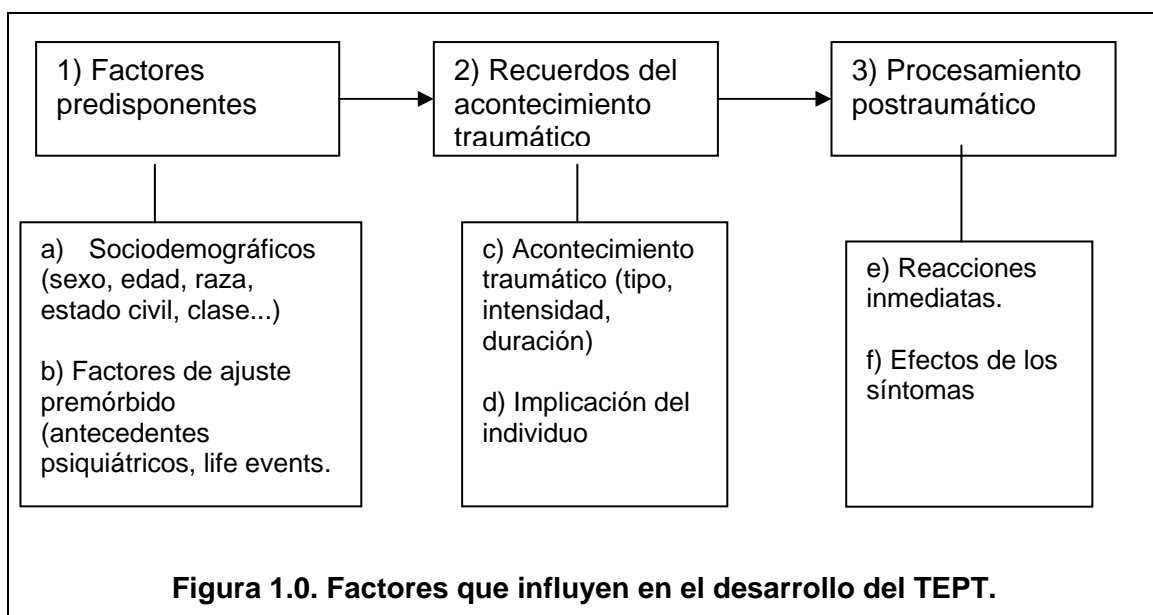
- En unos casos se centra sobre poblaciones de especial riesgo (veteranos de guerra, víctimas de agresiones sexuales o criminales, afectados por desastres naturales, víctimas de otros acontecimientos);
- En otros el foco de interés ha sido el acontecimiento traumático (Segunda Guerra Mundial, Holocausto, Guerra del Vietnam, Guerra de Afganistán, Guerra del Yom Kippur, Guerra del Líbano, Guerra del Golfo, Catástrofe de Chernobyl, Huracán Micht, Genocidio de Bosnia y un largo etc).
- Otros trabajos se han enfocado sobre determinados grupos etnoculturales (afroamericanos, hispanos, amerindios, vietnamitas, camboyanos, etc.).

Existen considerables variaciones en la calidad de los estudios publicados, muchos de ellos carecen de una metodología científicamente aceptable para contribuir a la investigación epidemiológica:

- (a) Utilizan como referencia muestras muy distintas en sexo, edad, factores educacionales, clase social, exposición al trauma, cultura o país (entre otros factores).
- (b) Se emplean distintos criterios diagnósticos. Las tasas obtenidas con el DSM-III, son distintas a las obtenidas con el DSM-III-R, la CIE-10 o con el DSM-IV. Por ejemplo en una misma población, sometida a un acontecimiento traumático análogo, la prevalencia puede ser del 1,8 %, 12,6 % o del 15 % **(230) (231)**.
- (c) La investigación epidemiológica sobre el TEPT se ha ido desarrollando paralelamente al de los instrumentos para su evaluación, por lo tanto no es extraño que los resultados obtenidos sean muy dispares, más aún si se comparan colectivos muy distintos desde el punto de vista etnocultural. Marsella y Kameoka (1989) señalaban que son necesarios instrumentos de medida equivalentes desde los puntos de vista: lingüístico, conceptual, escalar y normativo. Si las diferentes medidas no son equivalentes, la validez es cuestionable **(229)**.

Para el desarrollo del TEPT se propone un modelo hipotético basado en la teoría del procesamiento de la información en el que distinguimos tres componentes:

- a) El primer componente serían los factores de predisposición, en los que se pueden integrar: variables sociodemográficas (sexo, edad, raza, nivel socioeconómico, estado civil), factores de ajuste premórbido (depresión, ansiedad, historia psiquiátrica previa, estrés y experiencias previas al impacto traumático). Estos factores podrían influir en los esquemas previos que tiene la persona sobre su seguridad (o el peligro) y vulnerabilidad. Las percepciones extremas son negativas (tanto para el sujeto que se considera muy seguro e invulnerable como en el caso contrario).
- b) El segundo componente estaría vinculado a los recuerdos del acontecimiento traumático (relaciones entre la víctima y el causante, brutalidad del asalto, percepción de riesgo para la vida). El impacto del trauma rompe los esquemas de sí mismo (competencia) y del mundo (seguridad) y produce una desorganización caracterizada por la incapacidad de procesar adecuadamente las intensas emociones (miedo, rabia, ansiedad) y los recuerdos traumáticos.
- c) El tercer factor se refiere al procesamiento postraumático. Incluye las reacciones inmediatas, el esquema de traumatización que presenta la víctima, los efectos de la evitación en la persistencia de otros síntomas del TEPT. También la sensación de control y de amenaza del entorno, los sentimientos de culpa, autorreproches y el soporte social. Las perturbaciones emocionales duraderas y los síntomas del TEPT impiden el procesamiento emocional. (Figura 1.0).



## 2. LA POBLACIÓN GENERAL

### 2.1. Prevalencia global.

Los estudios basados sobre prevalencia global del TEPT en la comunidad, muestran cifras que se han ido modificando, conforme lo hacían los criterios diagnósticos de referencia:

- El “*Epidemiologic Catchment Area*” (ECA) dirigido por el “*National Institute of Mental Health*” (NIMH), llevado a cabo por Helzer y colaboradores en 1987, utilizó los criterios DSM-III, aplicándose por medio de una entrevista estructurada, “*Diagnostic Interview Schedule*” (DIS). Se encontraron unas cifras de prevalencia a lo largo de la vida para el TEPT entre el 1,0 % y el 1,3 %. **(231)**.
- Breslau y colaboradores (1991) utilizan la edición revisada de la DIS según criterios del DSM-III-R en un estudio sobre adultos jóvenes y encuentra una prevalencia a lo largo de la vida del 9,2 % **(232)**.
- Kessler y colaboradores (1995) empleando una versión modificada de la entrevista estructurada sobre los criterios DSM-III-R, encuentra una prevalencia para la población general del 7,8 % **(233)**.
- Breslau y cols (1998) realizan un estudio utilizando una entrevista estructurada (“*Diagnostic Interview Schedule, Versión IV* y la “*World Health Organization Composite International Diagnostic Interview*”) y como referencia el DSM IV. El riesgo de presentar un TEPT tras la exposición a un trauma se consideraba del 9,2 %, aunque este riesgo variaba según el acontecimiento **(235)**.

En el DSM-IV se admite un amplio rango de prevalencia global para el TEPT que oscila entre el 1 y el 14 %, explicándose esta variabilidad por los criterios diagnósticos empleados y el tipo de población objeto de estudio **(186)**.

### 2.2. Cronicidad y comienzo demorado del trastorno.

La mayor parte de los estudios establecen que el TEPT es un trastorno crónico:

- El 47 % de los sujetos tienen síntomas mas allá de 12 meses **(232)**.
- El 33 % de los cuadros evolucionan mas allá de los 36 meses **(230)**.
- El tiempo medio de remisión se considera de 36 meses. Los síntomas inician un declive significativo en los primeros 12 meses, tras el acontecimiento y continúan descendiendo hasta aproximadamente los 6 años **(234)**.
- Aproximadamente el 26 % de los casos de TEPT remitían a los 6 meses y el 40 % a los 12 meses. Un tercio de los casos persistían más de 60 meses **(235)**.

Esta persistencia se relaciona con el tipo de trauma. Las víctimas de agresiones, especialmente crueles, son las que experimentan mayores problemas de ajuste a largo plazo. Así se comprobaba que 3 años después del trauma, 41 % de mujeres víctimas de una violación sufrían todavía trastornos (232). Lo mismo se ha descrito respecto a veteranos del Vietnam (232). Las manifestaciones duraderas ligadas a otras causas son menos frecuentes (230). La cronicidad también se ha relacionado con factores del tratamiento (230).

La experiencia clínica ha evidenciado algunos casos de TEPT en los que se aparece la sintomatología 10 ó 15 años después de haber experimentado el trauma, son las formas conocidas como TEPT de inicio demorado o diferido. Su frecuencia es variable, del 30 al 50 % según diferentes trabajos y los factores que lo determinan no están nada claros. Parece que estos casos presentan una sintomatología subclínica o atenuada (ansiedad, trastornos del sueño, recuerdos intrusivos, algunas conductas de evitación y un discreto embotamiento) y que tras determinadas experiencias (no todas negativas), como pueden ser divorcio, paro, jubilación, enfermedades crónicas y otras, se desencadena el cuadro clínico manifiesto del TEPT (223).

### **2.3. Tipos de acontecimientos traumáticos.**

Los traumatismos más frecuentes se producen en las grandes concentraciones urbanas, donde la violación y las agresiones ocupan constantemente la primera plaza, mientras que los combates o la guerra no ocupan mas que un quinto puesto en el orden de frecuencia (230). Diferentes estudios relacionan los tipos diferentes de acontecimientos con el riesgo de presentar TEPT:

- Las víctimas de agresiones tienen un riesgo del 39,5 % de desarrollar un TEPT. El mayor riesgo lo tienen las víctimas de una violación (65 % hombres, 45, 9 % de las mujeres), para otros tipos de agresión violenta las cifras oscilan entre 38,8 % (exposición al combate), 23,9 % (maltrato en la infancia) y 22,3 % (abuso en la infancia) (234).
- El fallecimiento súbito de un familiar, o conocido, implica un riesgo del 31,5 % para el TEPT (235).
- Un amplio abanico que incluye desde acoso sexual (26,5 %), agresiones físicas (21,3 %) y otros accidentes serios o desastres, implica un riesgo del 22,5 % (235).
- El tener conocimiento de acontecimientos traumáticos, sufridos por otras personas, era el factor que implicaba menor riesgo (6,9 %) (235).

La experimentación de acontecimientos estresantes en los meses previos a sufrir el trauma parece ser un factor de riesgo para el desarrollo del TEPT. Con cierta frecuencia puede encontrarse en los antecedentes del paciente, la muerte de un ser querido, la pérdida de relaciones afectivas (soledad) y otros acontecimientos que pueden reducir sus capacidades de hacer frente a la situación traumática. Por el contrario se ha puesto de manifiesto que la percepción de un apoyo social es un recurso clave para la reducción del impacto traumático **(223)**.

## **2.4. Correlatos demográficos.**

### **2.4.1. Sexo.**

En los diferentes estudios, se aprecia un neto predominio femenino del TEPT **(230)**.

- El estudio ECA (Helzer y cols, 1987) halló que la prevalencia a lo largo de la vida era del 0,5 % en los hombres y del 1,3 % en las mujeres **(231)**.
- El estudio de Breslau y cols (1991) encuentra una prevalencia a lo largo de la vida del 11,3 % en las mujeres y del 6 % en los hombres **(232)**.
- Resnick y colaboradores (1993) utilizando, también, el DSM-III-R como referencia diagnóstica, encuentran una prevalencia del 12,3 % en las mujeres **(200)**.
- Kessler y colaboradores (1995) empleando una versión modificada de la entrevista estructurada sobre los criterios DSM-III-R, encuentra una prevalencia para las mujeres del 10,4 % y para los hombres del 5 % **(233)**.

Sin embargo, las diferencias que se observan están relacionadas con los diferentes niveles de exposición al trauma. Hay determinados acontecimientos traumáticos que afectan más a las mujeres que a los hombres (violación, maltrato doméstico y determinadas agresiones físicas), por el contrario para determinados sucesos como los relacionados con la guerra, predominan las muestras de varones.

En resumen, no parece que el sexo tenga un valor predictivo fiable, las diferencias encontradas se pueden explicar a partir de los diferentes niveles de exposición al trauma, rol sociocultural de ambos sexos y otros factores no controlados, como puede ser el apoyo social recibido tras el trauma. **(207)**.

#### **2.4.2. Edad.**

El riesgo de padecer el TEPT, que aparece en diferentes trabajos, apunta a un mayor riesgo en los adultos más jóvenes (233).

Estas diferencias parecen relacionarse, también, con el riesgo de exposición al trauma y con el trauma mismo. La exposición traumática parece máxima entre los 16 y los 21 años (asaltos con violencia, muertes de allegados inesperadas, traumas a otras personas y otros traumas), va descendiendo entre los 21 y los 35 años y vuelve a incrementarse a partir de los 40 años en el caso de fallecimientos inesperados de seres queridos y otros traumas. La edad de las mujeres suele ser mayor que las de los varones.

#### **2.4.3. Estado civil.**

En este parámetro se aprecian también diferencias entre los dos sexos. El TEPT se encuentra más frecuentemente en mujeres que han estado casadas (divorciadas, separadas, viudas) que en mujeres solteras. En los varones predominan los solteros (234). Estos datos distan mucho de ser uniformes en la bibliografía, parecen más relacionados con distinto nivel de exposición al trauma o con factores derivados del apoyo social que se puede recibir del ambiente. También se relacionan con la edad, los hombres más expuestos eran más jóvenes.

#### **2.5. Antecedentes.**

La existencia de antecedentes psiquiátricos constituye un factor de riesgo para la aparición del TEPT.

Con frecuencia se encuentran antecedentes psiquiátricos familiares, pobreza, traumatismos en la infancia, traumas sexuales o de otro tipo en edades tempranas y la separación de los padres en su infancia (230). Estos factores, para algunos autores, aumentan tanto el riesgo de exposición al traumatismo, como el riesgo de desarrollar síntomas de TEPT. (232).

El 62 % de los pacientes con TEPT han presentado antecedentes psiquiátricos previos. La presencia de antecedentes psiquiátricos personales, parece ser, mas que un factor de vulnerabilidad, un factor patoplástico que condiciona la reacción esperable, en un determinado sujeto, ante una situación traumática. Así los sujetos con antecedentes depresivos reaccionarían con depresión, los sujetos ansiosos con ansiedad y sucesivamente. También se ha sugerido que la presencia de antecedentes psiquiátricos podría ser un factor predictivo de TEPT, solo en el caso de sujetos afectados indirectamente por el trauma (amigos, familiares de víctimas).

## 2.6. Consideraciones generales sobre los factores de vulnerabilidad.

Se han intentado diferenciar perfiles distintos respecto al riesgo a desarrollar TEPT en hombres y mujeres (233) (Tabla 2.6.):

**Tabla 2.6.**

<b>Factores de riesgo en varones</b>	<b>Factores de riesgo en mujeres</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Conducta antisocial.</li><li>• Bajo nivel educativo.</li><li>• Extroversión.</li><li>• Neuroticismo.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Separación reciente.</li><li>• Antecedentes familiares de ansiedad.</li><li>• Antecedentes ansiedad / depresión.</li><li>• Antecedentes familiares antisociales.</li><li>• Neuroticismo.</li></ul>

Estos factores junto al bajo nivel económico en la familia de origen, acontecimientos vitales estresantes antes y después del trauma y otros, son realmente de carácter inespecífico y como tal orientan hacia una vulnerabilidad inespecífica para diversos trastornos mentales entre los que se encuentra el TEPT.

## 2.7. Comorbilidad.

El TEPT alcanza un nivel de comorbilidad muy elevado: El 80 % de los pacientes con TEPT han presentado otros trastornos mentales asociados. En sujetos sin TEPT estas tasas serían, de un 13 % y un 15 % respectivamente (232).

Las tasas de comorbilidad más elevadas son con trastornos depresivos, trastornos por ansiedad y abuso de sustancias (230).

La tabla 2.4.5. elaborada sobre datos obtenidos de la bibliografía (234) resulta orientativa:

<b>Tabla 2.4.5. Comorbilidad del TEPT (Kessler y cols, 1955).</b>	<b>% Hombres</b>	<b>% Mujeres</b>
<b>Trastornos afectivos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Episodio depresivo mayor.</li> <li>• Distimia.</li> <li>• Manía.</li> </ul>	47,9 % 21,4 % 11,7 %	48,5 % 23,3 % 5,7 %
<b>Trastornos por ansiedad</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAG</li> <li>• Trastorno de pánico</li> <li>• Fobia simple</li> <li>• Fobia social</li> <li>• Agorafobia</li> </ul>	16,8 % 7,3 % 31,4 % 27,6 % 15,1 %	15,0 % 12,6 % 29,0 % 28,4 % 22,4 %
<b>Trastornos por abuso de sustancias</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abuso de alcohol</li> <li>• Abuso de drogas</li> </ul>	51,9 % 34,5 %	27,9 % 26,9 %
• Trastornos de conducta social	43,3 %	15,4 %
• Otros trastornos	14,9 %	17,2 %

Esta elevada comorbilidad no puede explicarse como debida al azar, pues las tasas son muy distintas en pacientes con y sin TEPT, otras explicaciones alternativas pueden ser:

- (a) Porque exista una relación etiológica entre los trastornos comórbidos: bien porque uno de los trastornos pueda ser un factor de riesgo para desarrollar el otro, o bien, porque ambos trastornos compartan factores de riesgo comunes.
- (b) Porque exista un solapamiento fenomenológico entre las manifestaciones clínicas de los trastornos comórbidos, resultado de la falta de concreción diagnóstica. Esta falta de resolución diagnóstica es notoria para los síndromes ansioso - depresivos. Se conoce la frecuente comorbilidad existente entre los trastornos depresivos y los trastornos por ansiedad (fobias, pánico, TAG, TOC). En este supuesto podría ocurrir que esta comorbilidad fuera más aparente que real.



### 3. ESTUDIOS SOBRE POBLACIONES DE RIESGO

En estudios sobre individuos de riesgo (p. ej., veteranos de guerra, víctimas de erupciones volcánicas o atentados terroristas) pueden encontrarse cifras de prevalencia que van del 3 al 58 % (DSM-IV. 1994).

#### 3.1. Veteranos de guerra

Históricamente, la guerra es el primero de los traumatismos psíquicos cuyos efectos han sido reconocidos a gran escala. Este aspecto ya se comentaba en los capítulos anteriores relativos a las Primera y Segunda Guerras Mundiales.

Hay trabajos sobre veteranos de la Segunda Guerra Mundial en los que se encuentra elevada incidencia de trastornos postraumáticos.

- Blanck A (1992) encuentra en un seguimiento, durante 20 años, de 77 veteranos de la Segunda Guerra Mundial y de la Guerra de Corea, una proporción muy elevada de síndromes de estrés, de los cuales, al menos la mitad, habrían sido calificados ulteriormente de TEPT (236).

Será sobre todo la Guerra del Vietnam la que genere un número de estudios epidemiológicos muy superior a cualquier otro conflicto. Esta guerra ha sido para Estados Unidos, el conflicto bélico que más bajas psiquiátricas ha causado (237), ya se han comentado con anterioridad el contexto socio - político del conflicto y como fue evolucionando e implicaciones, hasta el punto de ser un conflicto de referencia. Los primeros estudios se iniciaron, con cierto retraso, casi 10 años después del conflicto. Habría que esperar a que se atenuara el clima pasional suscitado en la opinión pública y en los medios científicos, para obtener estadísticas más fiables.

- En otros estudios, la prevalencia del TEPT entre los veteranos del Vietnam, en un periodo medio de 19 años después de la guerra, ha sido del 15,2 % (141), al 16,8 % (238).
- Chemtob (1990) refiere una prevalencia del TEPT del 25 %) (239)
- El "Center for disease control" (CDC), ha presentado una prevalencia general del TEPT en el 15 % de los hombres y en el 9% de las mujeres que intervinieron en la guerra del Vietnam (240).
- La incidencia del TEPT era mayor entre los veteranos heridos, la cifra llega al 30% (143) (144).

- Con respecto a los estudios realizados en la población general, se comprueba que en tiempo de guerra la morbilidad del TEPT es proporcionalmente mas elevada para los hombres que para las mujeres. Para los sujetos que habían servido en las zonas del teatro de operaciones y expuestos a stress de guerra de nivel elevado, la prevalencia era del 38,5 % en los hombres, mientras que para las mujeres era del 17,5 % **(141)**.
- Una serie de estudios, como el de Bremner y cols (1993) han señalado que entre los veteranos del Vietnam que sufrían TEPT se encontraba un 27% de antecedentes de agresiones físicas durante la infancia contra el 7% en pacientes sin TEPT **(241)**.

La Guerra del Yon Kippur (1973) también ha generado muchos estudios. En este conflicto se produjeron un elevado número de bajas psiquiátricas en el ejército de Israel (30 %). En la Guerra del Líbano se produjeron un 23 % de bajas psiquiátricas.

- En un estudio realizado sobre los soldados evacuados del frente, 6 meses después de su evacuación, en el curso de la guerra del Líbano, el 75 % presentaban ya una sintomatología homogénea TEPT. **(242)**.
- En otro estudio, realizado en 1987, sobre excombatientes, cuyo episodio agudo databa de 1973, han encontrado sensiblemente la misma proporción: 23 % no habían tenido más síntomas desde 1973 a 1982, 50 % presentaban síntomas menores pero persistentes, 9% de las reacciones agudas específicas mas o menos bien compensadas les permitían servir en las reservas, en cuanto a los 18 % restantes, la intensidad de su sintomatología les hacia no aptos para todo servicio **(243)**.

No existe epidemiología tan rigurosa a propósito de otros conflictos.

- En veteranos británicos de la guerra de las Malvinas, se recogen síntomas de TEPT en el 22% de los casos de una población de soldados que habían participado en esta operación, que ni habían manifestado a continuación ni quejas ni consultas. A través de estos resultados, se perfila una posible subestimación de estos trastornos , incluso su desconocimiento a distancia de los acontecimientos, y puede observarse sobre todo la reticencia de los sujetos a consultar sobre ellos **(158)**.
- En estudios sobre soldados soviéticos participantes en el conflicto de Afganistán, se comprobó que un 35% de los veteranos de esta guerra sufrieron serios problemas psicológicos **(159)**.

- En estudios sobre una muestra de excombatientes de la Guerra del Golfo por medio de la aplicación de un cuestionario cada mes durante 6 meses, tras el retorno de la operación. El 86,9 % referían síntomas de TEPT al mes y el 90,5% a los 6 meses **(161)**. . No existe ninguna diferencia entre los resultados de los dos sexos, ni según la unidad de pertenencia (sea la policía militar o los servicios médicos). Por el contrario, los síntomas de las reacciones de sobresalto son mas importantes que los síntomas de repetición. Cómo en otros estudios, las puntuaciones obtenidas son proporcionales al grado de exposición a la experiencia traumática. La sintomatología dependía de la naturaleza de las situaciones vividas por los combatientes. En el caso de la guerra del Golfo, se trataba sobre todo de atentados, de estacionamiento prolongado en el desierto y de las numerosas alertas ligadas a los impactos de los misiles SCUD irakíes.

Se ha planteado la cuestión de sí la guerra incrementa la vulnerabilidad específicamente del TEPT o bien, lo que realmente ocurre, es que incrementa la vulnerabilidad psiquiátrica general. La verdad es que, con independencia del papel desarrollado por el traumatismo bélico, la comorbilidad del TEPT es elevada, sin embargo el TEPT se considera el trastorno prevalente **(244)**. La intensidad de las manifestaciones clínicas se correlaciona en primer lugar con el grado de exposición e intensidad del combate **(245)**.

Otro problema que se ha planteado a raíz de los veteranos del Vietnam era la desigual incidencia del TEPT en las minorías étnicas. Los estudios han señalado que los efectos de esta guerra fueron más acentuados sobre las minorías étnicas (afroamericanos, hispanos, amerindios). Los estudios han demostrado que estas minorías tienen mayores dificultades de ajuste social, entre otros por los prejuicios sociales racistas y segregacionistas, que se añaden a las experiencias traumáticas **(246)**. Marsella y cols (1990) sugieren que estas minorías étnicas tienen un mayor riesgo para el desarrollo del TEPT por una serie de factores:

1. Los soldados de la minoría etnocultural sufren prejuicios raciales, ridículo y tratamiento injusto.
2. Combatían contra un pueblo “no blanco”, a favor de un país que consideran “racista”. El vietnamita podía recordarles a los miembros de su grupo (familia, amigos y otras minorías).
3. Su personalidad y estilo interpersonal no se acomodaba con las preferencias militares.

Por estas razones esta minoría estaba expuesta a niveles altos de estrés y tenía mermados sus recursos para hacerle frente, resultando un alto riesgo para el TEPT (229).

Razones semejantes se han invocado frente a los datos de algunos autores que encontraban cifras más altas para la prevalencia del TEPT, dentro de la población general, para las minorías étnicas (229).

### **3.2 Prisioneros de guerra.**

Todos los estudios sobre la psicopatología de los cautivos de guerra ponen el acento en la evidencia de fuertes tasas de TEPT especialmente en su forma crónica.

Se han realizado estudios sobre prisioneros de la Segunda Guerra Mundial y se han encontrado:

- En un estudio sobre 188 prisioneros de la Segunda Guerra Mundial, se encuentra una prevalencia a lo largo de la vida para el TEPT del 66,4%. (236)
- En 1989, cuarenta años después de la cautividad, el confinamiento y las torturas, 29% entre 62 antiguos prisioneros de la Segunda Guerra Mundial presentaban todavía síntomas de TEPT. (236)
- Un estudio realizado en 1989, por medio de cuestionarios entre 442 antiguos prisioneros de esta misma guerra proporcionó el 62,2% refieren trastornos intermitentes al cabo de los años. (236)
- También se describe el TEPT entre 55,1 % entre los antiguos prisioneros de la guerra del Pacífico, 45% entre 2000 soldados ingleses prisioneros de los japoneses (177).
- En 1988, 71% de una población de alsacianos enrolados forzosamente durante la Segunda Guerra Mundial e internados en el campo de Tambov presentaban síntomas del TEPT (247). Esta cifra muy elevada pone también el acento sobre una de las características del síndrome que es susceptible de reactivarse cuando se presenta una eventual conmemoración: aniversarios o hechos de la actualidad, pero a veces igualmente las investigaciones destinadas a apreciarlo.

### **3.3. Refugiados.**

A mediados de la década de los 50 empiezan a aparecer una serie de trabajos sobre los refugiados de la Segunda Guerra Mundial.

Pfister - Ammende (1955) en un estudio sobre los refugiados de guerra en Suiza, se encontraban el doble de trastornos psíquicos (neurosis traumáticas y depresiones reactivas) que entre la población suiza general (248).

Murphy (1955) en un estudio sobre refugiados en Inglaterra, encuentra también una mayor incidencia de trastornos psíquicos que considera en relación directa con la experiencia traumática. Añade en este trabajo la influencia de otros factores, como la falta de apoyo social (aislamiento, dificultades de integración) que sufrían estos colectivos **(249)**.

Eitenger y Grunfeld, entre 1960 y 1966, encuentran tasas altas de psicosis reactivas en refugiados noruegos, tanto de la Segunda Guerra Mundial, como de la Revolución Húngara que se produjo en 1956, estos últimos presentaban las cifras más altas de psicosis reactivas que los autores relacionaban con el nivel de exposición al trauma **(250)(251)**.

Krupinski y colaboradores (1973) describen, en refugiados judíos, supervivientes de campos de concentración, que habían emigrado a Australia, el síndrome del campo de concentración (“concentration camp syndrome”) o “síndrome KZ (“German Konzentrationslager”), este cuadro se caracterizaba por trastornos del sueño, pesadillas recurrentes, ansiedad crónica, depresión, alteraciones de la memoria, alteraciones de la concentración, falta de energía y sentimientos de culpa **(252)**.

Estudios más recientes sobre refugiados de Indochina continúan aportando datos sobre la relación entre el acontecimiento traumático y el desarrollo de TEPT y trastornos de ansiedad y depresión comórbidos **(253) (254)**.

Kinzie entre 1984 y 1990 publica una serie de trabajos sobre una serie de 322 pacientes de una clínica psiquiátrica para refugiados indochinos y encuentra que 266 de ellos tenían síntomas de TEPT: la tasa más alta era para un pueblo de Laos (60%) y la más baja para vietnamitas (54%). Entendían que el TEPT era un trastorno común entre los refugiados, pero su diagnóstico era, a veces difícil, por las dificultades de comunicación **(255) (256)**.

En un estudio sobre inmigrantes mejicanos y de América Central, el 52 % de los que emigraron como resultado de la guerra o de persecuciones políticas presentaban síntomas consistentes con el diagnóstico de TEPT, mientras que los emigrantes por otras razones tenían tasas entre el 25 y el 49 % **(253)**.

Estudios sobre otras poblaciones de emigrantes

- Han encontrado una elevada prevalencia de TEPT en refugiados bosnios en Noruega **(257)**.
- También se ha encontrado una elevada prevalencia de TEPT en mujeres refugiada de la zona de Etiopía, en este caso resulta significativo que el

diagnóstico se confundía con cuadros psicóticos, por las características socioculturales (predominio de fenómenos disociativos) (258).

- También se ha descrito una elevada incidencia de TEPT en emigrantes chilenos y salvadoreños víctimas de la persecución política y de la tortura (259).

### **3.4. Víctimas de las catástrofes**

Las situaciones de catástrofes han representado estos últimos años un campo de estudio privilegiado del TEPT. Mas alejada de los debates polémicos como la guerra del Vietnam o los problemas sociales como la violencia urbana, el estudio de las víctimas de las catástrofes aparece como un campo privilegiado para estudiar el papel del acontecimiento traumático y de la vulnerabilidad previa en el determinismo del TEPT.

Los trabajos sobre este campo son de muy diversa procedencia y calidad:

- En la población expuesta a la erupción volcánica del Monte Saint-Helens, se ha encontrado una prevalencia del TEPT del 3,6% contra 2,6% en un grupo testigo que no había estado expuesto. En este trabajo el nivel de exposición al estrés parece más importante que los factores de vulnerabilidad previos (199).
- En un estudio de seguimiento (12 años) sobre 120 supervivientes de la inundación de Buffalo Creek, (Estados Unidos, en 1972) se observó como la tasa de TEPT pasaba del 44% (en 1974), al 28% (en 1986). Un 28% de los sujetos estudiados, que presentaban síntomas en 1974, no los presentaban en 1986. A la inversa 11 % no diagnosticados en 1974, sufrían trastornos en 1986, lo que no significa forzosamente que hayan aparecido de forma retardada sino también puede ser que no se hubieran manifestado más que de forma intermitente y no habían sido detectados la primera vez (236).
- Un estudio practicado sobre 200 entre 2000 contactados en los 18 meses que siguieron al incendio de la estación londinense de King's Cross, el 18 de noviembre de 1987, el 44% de los examinados presentaban síntomas de tipo postraumático. (263).

Los estudios de Mc Farlane (1989) constituyen una importante referencia. Este autor ha seguido durante 3 años a 469 bomberos voluntarios que habían intervenido en un desastre natural (un incendio en Australia). Después de 4, 11 y 29 meses, el número de casos TEPT fue respectivamente del 32%, 27% y 30%. Cuanto más se

alejaba, en el tiempo, del acontecimiento traumático, más neta era la influencia de factores premórbidos en el mantenimiento del cuadro clínico, pero parece, sin embargo, que el factor siempre predominante es el impacto ligado al desastre. De este estudio se concluye que existe una relación compleja entre la exposición al stress, otros factores tales como antecedentes psiquiátricos probados y los rasgos neuróticos de la personalidad y el desarrollo del TEPT. Y se establece que ni la severidad de la exposición, ni, incluso, las pérdidas sufridas, desempeñan un papel determinante en la afección, mas allá de la experiencia inmediata de la situación. Por tanto no constituyen un factor predictivo del TEPT. Además, del estudio de las diferentes poblaciones, se desprende que no solamente las víctimas directas de los acontecimientos traumáticos están expuestas a desarrollar cuadros de TEPT, sino que también el personal implicado de forma indirecta y especialmente los salvadores, pueden estar expuestos al TEPT (264) (265).

Otro ejemplo significativo fue el proporcionado por una avalancha que se abatió sobre soldados noruegos en unas maniobras en el norte del país, el 15 de marzo de 1986, resultando 15 muertos de una sección de 31 personas. El análisis de los datos recogidos permitió obtener una proporción de TEPT mas elevada 4,20 entre los soldados en reserva que entre las víctimas (2,80). Pero a medida que el tiempo fue pasando esta relación tendería a invertirse. Después de un año, es el grupo expuesto que presenta los síntomas mas netos (266).

Sin embargo, como en al guerra, las poblaciones que sufren el pleno golpe del traumatismo son las más vulnerables.

El ***disaster syndrom*** constituye la reacción que sigue inmediatamente a la catástrofe y comporta manifestaciones ansiosas y trastornos del comportamiento, frecuentemente del tipo de inhibición o indiferencia aparente. Puede afectar del 25% al 75% de las poblaciones expuestas, y se estima que afecta todavía entre un 30% y un 40% en el año siguiente. La severidad de los trastornos está en gran relación con la gravedad del acontecimiento.

- En un estudio sobre la población que fue víctima, el 13 de noviembre de 1985, de la erupción del volcán Nevado Del Ruiz, en Colombia que acabó con el 80% de los 30.000 habitantes de la villa próxima de Armero, el 55% de los sujetos estudiados presentaban trastornos emocionales, 8 meses después, y este porcentaje llegaba al 80% si se añadían los trastornos depresivos al TEPT. Un año después, en un grupo de 100 sujetos que solicitaban cuidados psiquiátricos en los

establecimientos de la región, 45% sufrían todavía trastorno de ansiedad generalizada o TEPT (267)

La intensidad de los trastornos parece variar también en función de la proximidad con relación al lugar de la catástrofe.

- A raíz del terremoto de San Francisco, el 17 de octubre de 1989, las pesadillas en relación con el acontecimiento en dos grupos de estudiantes de la universidad, variaban, 15 días después, del 40% en San José, muy próximo, al 5% en Arizona mas alejado. También se producía un incremento, igualmente significativo en ciertos sujetos, de pesadillas cuyo contenido no estaba directamente ligado al acontecimiento traumático. (268)

Las consecuencias de las catástrofes no se limitan a este tipo de patología.

- El 27 de marzo de 1980 a consecuencia de una tempestad en el mar del norte, se rompió uno de los pilares de la plataforma “*off shore "Alexander L. Kiellan"*” produciendo 123 víctimas entre los 212 hombres que iban a bordo. El seguimiento de los supervivientes durante un periodo de casi 8 años muestra una tasa de prevalencia de trastornos psiquiátricos de 12,3 (contra 1,5 en el grupo control), pero también de la patología no psiquiátrica (23,2 entre los supervivientes contra 15,9 en el grupo control), particularmente para las manifestaciones psicosomáticas, las heridas y los accidentes ( 269).

Un caso especial lo constituyen las catástrofes tecnológicas, que no se limitan a un solo acontecimiento traumático limitado en el tiempo, sino que desencadenan toda una secuencia de acontecimientos traumáticos.

- El estudio 9 personas en 13 comunidades de Alaska, durante el año que siguió a la catástrofe del petrolero Exxon Valdez, el 24 de marzo de 1989, ilustra la prolongación psicosocial del impacto de las catástrofes sobre el entorno. Un año después de los hechos, la prevalencia de la ansiedad generalizada era del 20,2% y la del TEPT del 9,4 %. Comparada con un grupo control, la población que había sufrido el grado mas alto de exposición presentaba 3,6 veces mas ansiedad generalizada y 2,9 veces mas TEPT. La mayor vulnerabilidad se observaba en las mujeres y en las personas originarias de Alaska. (270). La catástrofe natural del Monte “*Saint Helens*” había señalado tambien la pertenencia al sexo femenino como un factor de riesgo para desarrollar TEPT. En cuanto al predominio de los



sujetos nativos de la región, los autores lo atribuyen a factores particulares de estas poblaciones: fuerte tasa de alcoholización, prevalencia elevada de trastornos psiquiátricos y de suicidio. Pero también consideran otra hipótesis : que la exposición al trauma haya sido sobrevalorada por sujetos ya portadores de síntomas, que han legitimado por el acontecimiento traumático.

Estas catástrofes pueden determinar, en las poblaciones afectadas, situaciones de estrés crónico durante varios años.

- Un grupo de trabajo sobre los efectos psicológicos de los accidentes nucleares perteneciente a la OMS, visitando la región de Chernobyl en 1990, 4 años después de la catástrofe, se sorprendía por el alto nivel de ansiedad reflejado de las poblaciones desplazadas:
  - Se atribuían, indiscriminadamente, todas las manifestaciones patológicas a los efectos físicos de las radiaciones o bien, por el contrario a un "trastorno psiquiátrico " ,sin otra precisión.
  - Faltaba explicación e información por parte de las autoridades
  - El sistema de salud pública presentaba importantes carencias.
  - Los desplazamientos habían producido importantes cambios del modo de vida de la población.

Factores que han hecho de esta catástrofe, el ejemplo mismo de un caos social que desafía todo estudio epidemiológico, por la confusión que lo ha envuelto (271).

### **3.5. El Terrorismo.**

El terrorismo es una de las manifestaciones de la violencia que, en el curso de los últimos 25 años ha contribuido, junto a las catástrofes, a sensibilizar a la opinión pública sobre la patología postraumática, mas allá del círculo de especialistas de la psiquiatría de guerra. Las secuelas psicológicas de las víctimas de atentados alcanzan una elevada frecuencia:

- El 33% de un grupo de víctimas civiles, 10 meses después de un ataque palestino contra un autobús israelí, el 6 de junio de 1989, presentaban síntomas de TEPT (272).
- El 23 % de 499 víctimas de violencia civil en Irlanda del Norte entre 1979 a 1984, presentaban síntoma de TEPT. (273).
- El 18 % de 354 víctimas de 21 atentados que se produjeron en Francia desde 1982 a 1987, presentaban un TEPT, pero también había síntomas presentes entre el 33% de los que habían sido severamente quemados y entre los que habían presentado un coma. (274)

A diferencia de los estudios llevados sobre la población general, no existe aquí asociación significativa de la prevalencia con el sexo.

El riesgo de TEPT está significativamente influenciado por la severidad de las heridas.

- Dab y cols (1987) señalan que la gravedad de las secuelas físicas es proporcional a la importancia del daño físico - 80 % de los heridos graves presentan un síndrome de repetición. Se encuentra la confirmación de la observación efectuada entre los heridos de guerra. (275).

Lo mismo ocurría para el trastorno depresivo mayor, presente entre 21,8% de los sujetos severamente heridos, 2,6 veces mas que en los sujetos heridos levemente o no heridos (274).

Desde el punto de vista clínico:

Los trastornos fóbicos dominan el cuadro, lo cual es comprensible dada la situación traumática, presentando temor a salir a lugares públicos.

Por otra parte, el atentado no es vivido como una fatalidad, porque, incluso aún cuando se ha tratado de violencia ciega e indiscriminada, las víctimas se sienten frecuentemente enfocados intencionalmente ("ilusión de centralidad"). Además pueden experimentar un sentimiento de culpabilidad de haber estado presentes en el lugar del atentado, lo que no se encuentra a continuación de las catástrofes naturales (The British Medical Association Guide - Living with risk. London: Wiley Medical, 1987).

También son frecuentes la depresión persistente con autodepreciación y el sentimiento de ser una carga para los demás.

Otra característica clínica revelada por L. CROCO y cols (1991) es la importancia estadística de los "trastornos psicósomáticos post-emocionales": hipertensión emocional, bocio, diabetes, úlceras gástricas, eczemas, urticaria, y otros (8).

- Un estudio sobre 43 personas entre las 247 víctimas censadas a consecuencia de 10 atentados por explosivos producidos en París durante el año 1986, estima en 79% el porcentaje de personas que sufrían secuelas 3 años después de los acontecimientos, esta elevada cifra comprende, además de los síntomas psíquicos clásicos, un 30 % de trastornos psicósomáticos (276).

En este último trabajo además señala un aspecto significativo para el tratamiento, aquellos individuos que tuvieron la posibilidad de hablar sobre el atentado, en el periodo inmediato a producirse, tuvieron menos casos de TEPT.

Después de haber expuesto y discutido los resultados anteriores, los autores se plantean la cuestión de fondo más incómoda: ¿porqué el 70% de las personas sometidas al mismo estrés, habiendo sido expuestas tan gravemente como los demás no aquejaban ninguna secuela psicológica?.

### **3. 6. Los rehenes**

Los rehenes sufren generalmente una serie de traumatismos psíquicos relacionados con las fluctuaciones y a la duración de la situación de confinamiento, lo que conlleva un alto riesgo para el desarrollo de trastornos psicotraumáticos, en su caso matizados por una serie de factores, algunos, como para las víctimas de los atentados, ligados a la culpabilidad de encontrarse allí y de angustiar a su familia, otros factores dependen de la experiencia de "cosificación" o "deshumanización" a que se encuentran sometidos y por último los derivados de la relación peculiar que se establece entre secuestrado y secuestradores.

El Síndrome de Estocolmo fue descrito por el psiquiatra americano F. Ochberg a raíz de una toma de rehenes en un banco de esta ciudad el 23 de agosto de 1973. Se desarrollo en tres tiempos: aparición de sentimientos de simpatía de los rehenes por los secuestradores, después esta simpatía adquiere un carácter recíproco, apoyándose finalmente sobre una hostilidad común de los secuestradores y de los rehenes hacia el mundo exterior. Crocq L. (1989) describe en la evolución de estos rehenes "cautivados" por sus secuestradores, la posibilidad de una nostalgia persistente del acontecimiento acompañado de "un cuestionamiento de los valores morales y culturales anteriores" (8).

### **3.7. Los accidentes de tráfico.**

Hoy día los accidentes de la vía pública y de trabajo , en tiempo de paz, proporcionan los mayores contingentes de patología psicotraumática y reclamaciones de indemnización. El interés por este aspecto se ha incrementado considerablemente en la bibliografía.

Las tasas de prevalencia del TEPT que ofrecen los diferentes autores son variables:

- Green y cols (1993), sobre 24 víctimas, refiere, a los 18 meses del trauma, una prevalencia para el TEPT del 25 % (277).
- Malt y cols (1993), en un seguimiento de 3 años sobre accidentes de tráfico encuentra una prevalencia para el TEPT del 25 % (278).
- Kuch y cols (1994), sobre 55 víctimas, encuentra un 24 % de TEPT y un 40 % de fobia simple (279).

- Blanchard y cols (1995), encuentra una prevalencia del 39,2 % para el TEPT y hasta un 43,7 % si se incluye el TEPT de inicio demorado **(280)**.
- Delanty y cols (1997), encuentran una prevalencia del 23,8 % de TEPT al mes del accidente **(281)**.
- Harvey y cols (1998), refieren una prevalencia de TEPT del 25,4 % a los 6 meses del accidente **(282)**.
- Ehlers y cols (1998), en una muestra muy amplia (888 sujetos) encuentran cifras del 23,1 % del TEPT a los 3 meses y 16,5 % al año **(280)**.

Si se aceptan estas cifras, se producirían 800.000 casos nuevos de TEPT , al año, en Estados Unidos.

En este tipo de pacientes se describe, en la fase aguda un moderado a severo malestar emocional, una quinta parte de los sujetos sufre un trastorno por estrés agudo con alteraciones del humor y recuerdos del acontecimiento que le aterrorizan. La ansiedad y depresión suelen prolongarse, en una décima parte de los pacientes, más de un año. A este cuadro, frecuentemente se asocian síntomas específicos del TEPT, así como trastornos fóbicos. Los recuerdos penosos sobre el accidente no se dan en pacientes que sufrieron pérdida de conciencia y amnesia traumática en el accidente. Los trastornos afectivos suelen asociarse con problemas psicosociales previos al accidente y, en pacientes con lesiones múltiples, a la evolución de sus complicaciones médicas **(283)**.

### **3.8. Víctimas de agresiones sexuales.**

El aumento de las violaciones y de la violencia sexual, la frecuencia de sus secuelas psicológicas y la necesidad de poner en marcha centros de ayuda para las víctimas, condujeron a la descripción del "*rape trauma syndrome*" **(284)** cuya similitud con el TEPT no tarda en señalarse. La prevalencia del TEPT en las víctimas de violación es la más alta entre las víctimas del crimen

- Los estudios refieren una prevalencia que va desde el 21% , tras el impacto inicial del trauma a cifras del 46 al 74 %, entre 6 meses y 3 años después del acontecimiento **(200) (234)**. Sobre todo, en ciertos tipos de violación, aquellas que conllevan violencias físicas, incluso heridas y amenaza por armas. Las víctimas de agresiones mas crueles son las que experimentan más problemas de adaptación a largo plazo.

- En una muestra francesa, recogida entre 1987 y 1989, sobre 1130 víctimas de agresiones sexuales (5% varones), la prevalencia a los 3 años del TEPT era del orden del 65% **(285)**.

Otros trabajos distinguen entre dos tipos de datos, por un parte los obtenidos sobre encuestas de población general, en estos estudios se obtienen cifras de prevalencia entre el 57 % y el 31 % (National Victim Center and Crime Victims Research and Treatment), más bajas que aquellos estudios centrados sobre víctimas que habían denunciado su violación a la policía (70 %) o a servicios médicos (61 %) en estos casos las cifras eran significativamente más altas **(286)**. En un estudio longitudinal sobre víctimas de violación **(286)**:

- a las 2 semanas del asalto, el 95 % de las víctimas cumplían criterios de TEPT,
- a las 5 semanas, el 65 % y
- a los 3 meses, el 47 % .

Respecto al cuadro clínico destaca la evolución crónica, 1 a 3 años, o más. Y la asociación en cerca de la mitad de los casos con una depresión severa.

En este tipo de víctimas se muestra, quizás más que en otros estudios sobre el TEPT, toda la complejidad de la etiología. El trauma de la violación no puede limitarse a la respuesta a una amenaza, conlleva todo un proceso de interacción dinámica compleja entre el agresor y la víctima **(287)**. Las repercusiones psicológicas inmediatas son una función combinada de la intensidad de la agresión sexual y de las habilidades de la víctima para hacerle frente.

Las interacciones sociales de la víctima, tras la agresión, con familiares, amigos, policías o médicos, pueden ser fuentes adicionales de estrés o por el contrario mejorar su readaptación emocional posterior, e incluso, pueden darse ambas posibilidades. La percepción de apoyo social es un recurso clave en la recuperación. Entre los factores que se han correlacionado con el TEPT en las víctimas de violación se encuentran **(200)**:

- La edad, las mujeres maduras tienen peor pronóstico que las más jóvenes.
- El estado civil, las mujeres con antecedentes de matrimonio, divorcio, separación, tienen peor pronóstico.
- Los antecedentes previos (ansiedad, depresión) y problemas graves de salud, también dificultan la recuperación.
- La experimentación del sucesos estresantes en los meses previos al trauma, también agrava el pronóstico.
- Cuanto más intensa sea la reacción en los primeros momentos, parece que es mayor la posibilidad de TEPT crónico posterior.

No obstante, como se ha comentado anteriormente, aquí también, los datos, obrantes en la actualidad, sobre factores predictivos para el desarrollo del TEPT, no son concluyentes e incluso resultan contradictorios cuando se comparan con otros estudios. Tan sólo se consideran con valor específico la intensidad del trauma y con valor inespecífico factores como la reacción inmediata, antecedentes psiquiátricos previos, coincidencia con otros sucesos estresantes de la vida y la falta de apoyo social.

### **3.9. Niños**

La existencia de una patología traumática en el niño no ha sido admitida hasta época reciente (288). Los criterios específicos para el diagnóstico del TEPT niño no aparecen hasta el DSM-III R (1987) y la metodología para los estudios epidemiológicos en este campo, no está tan desarrollada como en el caso de los adultos. En muchos países, recordemos El Líbano, Camboya o la antigua Yugoslavia, las mujeres y los niños constituyen el 80% de las víctimas de guerra (289) y requieren medidas de actuación que prevalecen sobre la exactitud de los estudios epidemiológicos (290).

Existen problemas para el diagnóstico del TEPT en los niños (291). Por ejemplo, ciertos estudios realizados sobre víctimas de catástrofes naturales, no evidencian síntomas de TEPT en los niños examinados, en los que se describen, sin embargo, cuadros de ansiedad generalizada o trastornos de adaptación con manifestaciones depresivas (292). Lo mismo ocurre con el diagnóstico de personalidad borderline en la infancia que podría incluirse en los criterios del TEPT (293). Esto se produce, porque el concepto de TEPT ha sido introducido a partir de estudios realizados esencialmente en adultos y no tienen en cuenta aspectos clínicos específicos del niño, tales como la reexperimentación del acontecimiento traumático en los registros visuales y en el juego (294).

Estudios sobre las consecuencias de la guerra muestran tasas de TEPT, en el niño, que van del 27% al 48% (289) (292). Las agresiones criminales violentas elevan estas cifras del 27% al 100%, en una serie de 16 niños de 5 a 10 años que habían sido testigos de la muerte de uno de sus padres (292).

Los resultados son mas controvertidos en las víctimas de abusos sexuales. Sobre 6 estudios americanos aplicando los criterios del DSM-III o del DSM-III-R, cuatro no refieren ningún síntoma de TEPT, mientras que los dos restantes dan unas tasas entre el 48% y el 90%. Es verdad que la noción de abuso sexual comprende

igualmente en el niño, no solamente las agresiones sino también las «seducciones dulces» por un adulto del entorno inmediato hacia el cual hay confianza (295). Esto no significa naturalmente que las consecuencias psicológicas no sean nulas, sino que se pueden traducirse por TEPT y por otros trastornos psiquiátricos (296).

Con las reservas comentadas anteriormente sobre la metodología, se considera que los tipos de trauma a los que están más expuestos los niños y adolescentes son los siguientes (291):

- 1) Desastres naturales, tecnológicos y accidentes.
- 2) La violencia de la guerra y sus secuelas.
- 3) La violencia intra y extrafamiliar. Este es un factor especialmente significativo (malos tratos domésticos, abusos físicos, explotación, incesto, familias desorganizadas).
- 4) Las experiencias relacionadas con intervenciones médico quirúrgicas especialmente traumáticas en la infancia.

En los primeros apartados se registran, como en el adulto, elevadas tasas de TEPT, relacionadas con la intensidad del trauma y el apoyo social que puedan recibir. Los otros dos apartados parecen más específicos de la infancia y adolescencia. Las experiencias de violencia intrafamiliar producen un incremento del riesgo para presentar TEPT.

El cuadro clínico del TEPT en el niño está relacionado con la intensidad del estresor. Acontecimientos de menor intensidad provocan respuestas de temor y ansiedad. Eventos traumáticos de grado mayor, producen todo el rango de síntomas postraumáticos, además de una grave interferencia en el aprendizaje y en el desarrollo posterior (297).

Un aspecto que resulta de especial interés en la clínica e investigación son las **alteraciones psicopatológicas postraumáticas que pueden darse como secuelas diferidas de acontecimientos traumáticos precoces** (manifestaciones de la violencia familiar, abuso sexual, incesto). Diversos trabajos han descrito que trastornos de la alimentación (bulimia), de la personalidad (personalidad límite, trastorno de personalidad múltiple) y otros trastornos del adulto puedan tener su origen en severos traumas infantiles o adolescentes (298). Plantean la hipótesis de los traumas precoces con potenciales efectos postraumáticos en el desarrollo a largo plazo del individuo. En estudios de veteranos de guerra con TEPT se han encontrado antecedentes de malos tratos y abusos en la infancia. Lo mismo se refiere a determinados trastornos de personalidad (límite y borderline). Esto plantea una interesante línea de investigación para el futuro.

#### **4. CONCLUSIONES.**

Los resultados de los trabajos epidemiológicos son bastante dispares, sobre todo debido a dificultades metodológicas. Para el desarrollo del TEPT se propone un modelo hipotético basado en la teoría del procesamiento de la información en el que distinguimos tres componentes:

El primer componente serían los factores de predisposición, en los que se pueden integrar: variables sociodemográficas (sexo, edad, raza, nivel socioeconómico, estado civil), factores de ajuste premórbido (depresión, ansiedad, historia psiquiátrica previa, estrés y experiencias previas al impacto traumático). Estos factores tienen un carácter inespecífico, pueden apuntar a un mayor riesgo de TEPT, pero también de otros trastornos vinculados con la ansiedad y la depresión. De hecho se aprecia una elevada comorbilidad entre estos trastornos. Alguno de los factores como el sexo, la edad, la raza o el estado civil, ofrecen resultados contradictorios en algunos estudios. Se avanza la hipótesis de que pueden ser traumatogénicos aquellos factores que determinan esquemas rígidos sobre la percepción de seguridad sobre el mundo y de la propia vulnerabilidad.

El segundo componente estaría vinculado a los recuerdos del acontecimiento traumático (relaciones entre la víctima y el causante, brutalidad del asalto, percepción de riesgo para la vida). Este es el factor que se considera más específico para el desarrollo del TEPT. Un acontecimiento traumático de suficiente intensidad y gravedad para producir una desestabilización de la personalidad e impedir el adecuado procesamiento emocional, se considera un factor de riesgo para el desarrollo de TEPT. Se han estudiado diferentes grupos de riesgo, en ellos se puede comprobar que conforme aumenta la gravedad del acontecimiento y de la exposición traumática existe mayor riesgo para el desarrollo del TEPT.

El tercer componente se refiere procesamiento postraumático (reacciones inmediatas, el esquema de traumatización que presenta la víctima, los efectos de la evitación en la persistencia de otros síntomas del TEPT), la sensación de control y de amenaza del entorno, los sentimientos de culpa y autorreproches, el soporte social). De todos ellos el soporte social ha resultado ser el más relevante para el desarrollo del TEPT.



---

## CAPITULO VII

### CLINICA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

---

1. INTRODUCCIÓN.
  2. PERCEPCIÓN DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO.
  3. REACCIONES INMEDIATAS AL TRAUMA.
  4. SECUELAS POSTRAUMÁTICAS AGUDAS.
  5. PERIODO DE LATENCIA. SÍNTOMAS DE SUPLENCIA.
  6. SECUELAS POSTRAUMÁTICAS CRÓNICAS O DIFERIDAS.
  7. FORMAS CLINICAS Y EVOLUTIVAS.
- 

#### 1. INTRODUCCIÓN

La sintomatología característica del trastorno de estrés postraumático incluye una serie de alteraciones cognitivas, afectivas, psicofisiológicas y de las relaciones interpersonales, que pueden sistematizarse en torno a tres elementos sindrómicos fundamentales: el síndrome de repetición o reexperimentación traumática (SRT), las conductas de evitación embotamiento (SEE) y un estado basal de hiperactivación o hiperarousal (SHA).

El elemento que se considera más característico o específico del TEPT es el **“síndrome de repetición traumática”** (SRT) consistente en la intrusión persistente y repetitiva de ideas, imágenes y recuerdos relacionados con el acontecimiento traumático, fenómeno que ocurre tanto en estado de vigilia, como durante el sueño en forma de pesadillas recurrentes. Este subsíndrome puede aparecer, bien de forma espontánea, o bien desencadenado por asociaciones con situaciones que recuerden en todo o en parte el acontecimiento inicial, a veces simples acontecimientos de la vida cotidiana. La exposición a estos acontecimientos o situaciones producen en el paciente intenso malestar y un incremento de la reactividad fisiológica (hiperactivación e hiperactividad autonómica).

El componente de evitación embotamiento (SEE) aparece como defensa frente a la repetición y del malestar asociado a la exposición traumática, el paciente desarrolla, por una parte una serie de **estrategias de evitación** tanto en los aspectos cognitivos (pensamientos, ideas o recuerdos del trauma), como en los aspectos conductuales motores (situaciones, estímulos que puedan evocar recuerdos traumáticos) y, por otra parte, para evitar el desencadenamiento incontrolado del SRT, el sujeto desarrolla un estado de “constricción”, “**embotamiento**” o “entumecimiento” , tanto en el plano cognitivo (inhibición de las funciones cognitivas: atención, concentración, memoria, asociaciones), como en el plano afectivo (pérdida de la resonancia afectiva, embotamiento emocional, disminución de la capacidad de experimentar afectos).

Por último el paciente vive en un estado de alarma persistente, con manifestaciones de hiperalertización (hipervigilancia, irritabilidad, respuestas de sobresalto) y manifestaciones de hiperactividad vegetativa (síntomas neurovegetativos). Se asocia una hiperactivación fásica, reactiva a situaciones que evocan el trauma, a un estado de hiperactivación tónica o mantenida (SHA).

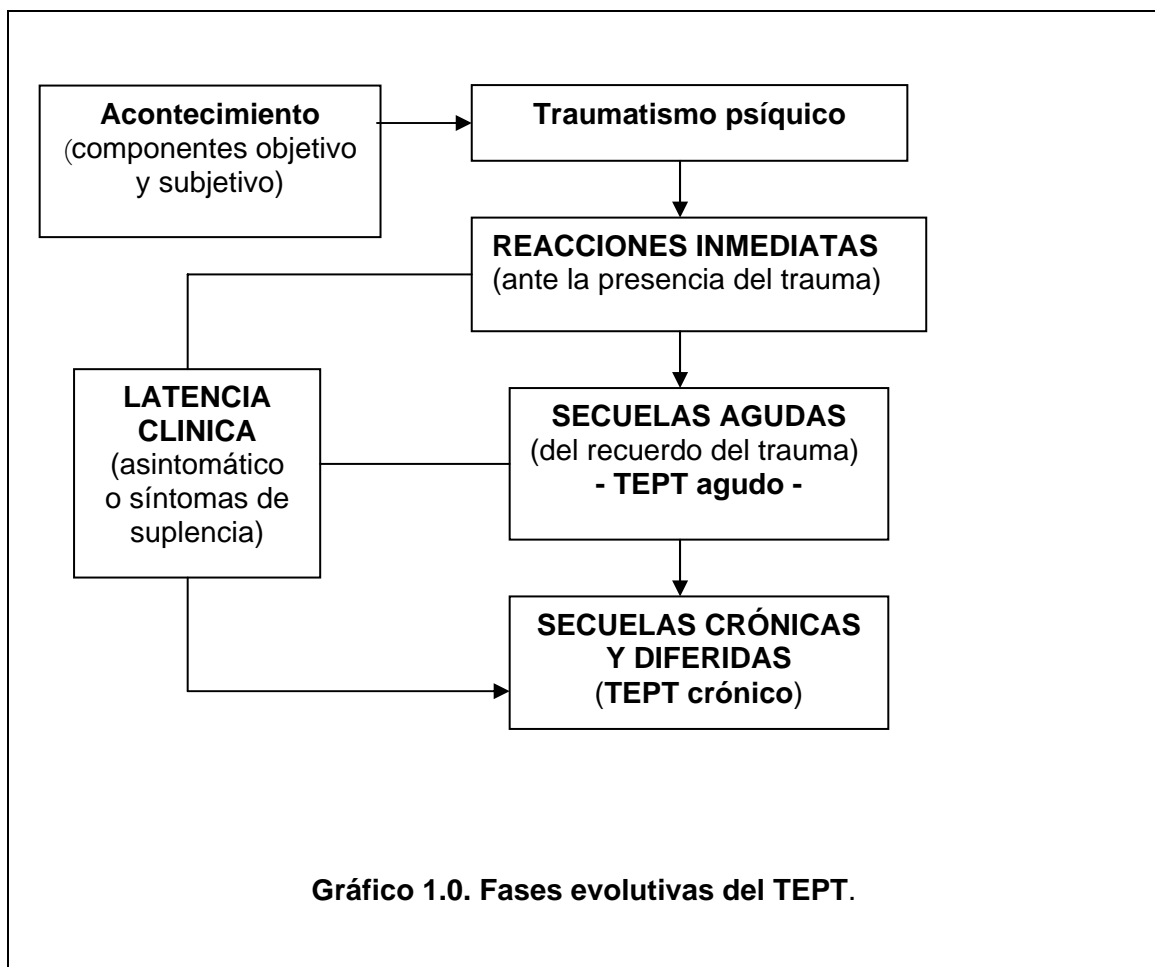
El cuadro clínico evoluciona según una serie de fases o etapas y son frecuentes las formas parciales o incompletas. El trastorno por estrés postraumático, como toda reacción ante un trauma, no es un proceso estático, sino dinámico que se va desarrollando y cambiando con el tiempo. Freud (1921) ya distinguía en las neurosis de guerra dos etapas: inmediata y tardía (**43**). También Kardiner y Spiegel (1947) señalaban dos fases: aguda y crónica (**73**). Las experiencias de la psiquiatría militar han llevado a distinguir tres etapas (gráfico 1.0):

1ª) **Reacciones inmediatas al acontecimiento.** Se caracteriza por cuadro emocional impregnado de temor o ansiedad libre o flotante que se produce en presencia del acontecimiento (estresante inusual y desproporcionado). Dura mientras está presente el acontecimiento, generalmente suele ser breve. Puede ser simplemente la reacción esperable ante la situación excepcional creada por el estresor. Si esta etapa no se resuelve adecuadamente, el cuadro progresa hacia la fase siguiente.

2ª) **Secuelas postraumáticas agudas.** Se produce una vez que ha desaparecido el acontecimiento nefasto. Se organizan en torno al recuerdo del trauma. El impacto del evento ha sido tan disruptivo (traumático) que impide el procesamiento emocional

del recuerdo. Así se construye un recuerdo fragmentado del trauma y surgen una serie de perturbaciones emocionales más duraderas, en las que la ansiedad cristaliza en estructuras defensivas que se movilizan según los mecanismos disponibles que tenga el paciente. Surgen de todo ello un cuadro clínico polimorfo que puede durar días o semanas. Este cuadro puede remitir o bien evolucionar hacia la siguiente etapa.

3ª) **Secuelas postraumáticas crónicas.** Comienzan algunos meses o más después del acontecimiento traumático. Ocurre cuando no se produce la recuperación de la fase anterior. Se caracteriza por el síndrome de estrés postraumático crónico.



## 2. PERCEPCIÓN DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO.

El acontecimiento traumático es la condición que inicia el trastorno. En este sentido conviene hacer algunas precisiones. El acontecimiento traumático tiene una serie de peculiaridades:

- a) En primer lugar tiene una **dimensión objetiva**, es un hecho relativamente cuantificable que ocurre en una fecha y lugar determinado. Puede definirse por sus características: tipo, intensidad, duración, etc. En este sentido tiene un carácter “neutro”.
- b) En segundo lugar y sobre todo, el acontecimiento tiene **una dimensión subjetiva**, relevante para el individuo y la comunidad que lo experimenta. En este sentido tiene un carácter “único y singular”. Cada sujeto experimenta los acontecimientos de forma diferente.
- c) En tercer lugar, un acontecimiento **será traumático**, cuando el sujeto le otorga un significado de “amenaza, daño, pérdida o derrota”, como algo que le “lastima, hiere o agota”.

El acontecimiento traumático tiene un carácter subjetivo, único para el sujeto que así lo percibe. Por eso un mismo hecho afecta a sujetos diferentes de distinta manera, incluso, aunque se repitan hechos de características objetivas similares, afectan de manera distinta al mismo sujeto. Un mismo suceso puede ser percibido, como un reto o desafío, contribuyendo al desarrollo de la autoestima y capacitación personal de un sujeto, o, ser percibido como un daño progresivo que se perpetua crónicamente en un SRT para otro sujeto distinto (299).

Un acontecimiento traumático comporta pues una dimensión objetiva (cuantificable), real que en cierto modo puede ser previsible y una dimensión subjetiva (personal) que tiene un carácter de inesperado, de imprevisible para el sujeto que lo experimenta. Este es un aspecto que la clínica tiene, sobre todo en el marco pericial, que desentrañar. Con frecuencia se sobrevaloran los aspectos objetivos (cuantitativos) del hecho, sin considerar la dimensión subjetiva. Recordemos algunos de los criterios diagnósticos que se fundamentaban en este aspecto. Por otra parte la valoración desproporcionada de los aspectos objetivos del hecho, hasta el punto de ocultar toda implicación subjetiva del mismo, puede transformar gratuitamente al sujeto en una víctima (victimización) anticipando una relación de causalidad que técnicamente no se ha podido determinar (300).

El acontecimiento traumático puede afectar al sujeto bien directamente, al sentir su vida amenazada y no poder responder adecuadamente a la situación y otras veces

de forma indirecta cuando ha contemplado la muerte o graves lesiones de alguien próximo (familiar, amigo, compañero). Incluso, a veces, ha sido un rasgo de una de las víctimas lo que ha evocado a una persona querida del entorno del paciente. En tiempo de guerra, el trauma puede ser verse obligado a matar o herir a un contrario. Han sido también muy impactantes situaciones “fuera de la ley”, así se han descrito síndromes específicos en torturadores (301). Por último destacar la “culpabilidad del superviviente”, al tener que enfrentarse con los cadáveres de compañeros o familiares, los gritos y llamadas desesperadas de los heridos o, más tarde, el dolor de las familias de las víctimas (302).

Por último señalar que las heridas o lesiones físicas no protegen de experimentar traumas psíquicos, a veces, incluso pueden ser factores agravante en determinados acontecimientos traumáticos (violaciones, sevicias corporales, torturas) y favorecer la aparición de secuelas crónicas.

### 3. REACCIONES PSÍQUICAS INMEDIATAS

Son conductas variables que evolucionan, según lo hacen las condiciones ambientales.

En un periodo **inicial**, a los pocos minutos de la presentación del acontecimiento, se produce la respuesta del organismo a la violenta agresión. En este periodo, el sujeto está sometido, en un breve lapso de tiempo, a estímulos muy intensos (cualitativa y cuantitativamente). Ello puede incrementar la concentración de la atención sobre la situación de peligro y movilizar la energía para una eficaz reacción psicomotriz. Pero también puede producirse un estado de sobreestimulación sensorial que desborda al sujeto, embota sus sentidos y le conduce a un estado de sideración estuporosa. En esta fase se pueden encontrar:

- a) Sujetos, capaces de mantener la calma, captar los elementos esenciales de la situación (evaluar los riesgos) y adoptar las medidas adecuadas para su protección y acudir en socorro de los demás.
- b) Estados de "embotamiento psíquico", con reducción del campo de la conciencia y de la atención. Las personas afectadas se encuentran aturridas, inhibidas, a veces, con desorientación transitoria y se muestran incapaces para asimilar otros estímulos. La reducción de la conciencia y atencional actúa como una defensa para evitar el impacto de los estímulos dolorosos.

c) Otros sujetos no soportan el peligro o riesgo de muerte, reaccionando con emociones muy intensas (terror, pánico), que contribuyen a reducir su capacidad de control racional de la situación. En este contexto pueden:

- Rechazar (negar) la existencia del acontecimiento traumático (“no ha podido ocurrir, esto no puede estar pasando”).
- Llegar a creerse el “centro” de la catástrofe (ilusión de centralidad).
- Sentirse tremendamente desvalido, sin protección, ni socorro posible (“impresión de vulnerabilidad”).

En este sentido resultan decisivos los esquemas previos que tenga el individuo (303) sobre:

- La seguridad del ambiente, si percibe habitualmente al mundo plagado de amenazas (o peligros) o por el contrario si considera un entorno muy seguro y confiable;
- Y la confianza en su propia invulnerabilidad, si se considera muy frágil y vulnerable o, por el contrario, un exceso de autoconfianza le hace sentirse inmune a cualquier riesgo.

En un periodo **posterior**, pasados los primeros momentos del impacto estresor, la reacción inicial puede disminuir progresivamente, pero también persistir, incrementarse o incluso modificarse de diferentes formas. Pueden darse estados afectivos intensos, mezclados y cambiantes: angustia, ansiedad, ira, desesperación, ante la percepción del peligro. Se acompañan de hipervigilancia y de un correlato vegetativo con manifestaciones diversas: cardiovasculares (taquicardia, palpitaciones, hipertensión), respiratorias (respiración rápida y superficial), digestivas (nauseas, vómitos, diarrea, dolores abdominales, boca seca), palidez, sudoración, temblores, necesidad frecuente de orinar y otras.

El estado emocional puede prolongarse, una vez que el sujeto ha sido apartado del lugar de peligro, en forma una “**descarga emocional tardía**”, por crisis de llanto, angustia, agitación, logorrea e incluso micción o defecación involuntarias. Otras veces pueden manifestarse por alteraciones de las relaciones interpersonales (malhumor, irritabilidad, tendencia al aislamiento) de forma aislada o en combinación con las anteriores.

La mayor parte de los afectados mantiene el control (del miedo y de la situación), por lo que pueden desarrollar comportamientos adecuados bien como un “reflejo de

supervivencia”, bien en forma de conductas automáticas desarrolladas en los ejercicios de salvamento y/o en respuesta a las instrucciones de los equipos de socorro y dirigentes. Pueden surgir conductas generosas e incluso abnegadas hasta el sacrificio por los demás. Pero también, pueden observarse alteraciones psicopatológicas más severas como:

- a) Conductas de *hiperactividad*, a veces frenética y desordenada, en un estado de exaltación emocional. Pueden darse conductas motoras incontroladas, incluso marchando directamente hacia el peligro (“fuga hacia delante”), arriesgando la vida propia y/o la ajena.
- b) Comportamientos *apáticos*, sin iniciativa, con inmovilidad o desplazamientos sin sentido. Dóciles ante las órdenes que les imparten, muestran conductas próximas al automatismo.
- c) Conductas que persiguen el *distanciamiento del acontecimiento traumático*, llegando, incluso, hasta el estupor psicógeno, con disminución profunda o ausencia de la motilidad voluntaria y de la respuesta normal a los estímulos externos (luz, ruido, tacto).
- d) Comportamientos *violentos*. Se pueden desencadenar, tanto por los sentimientos de frustración personal, ante la magnitud de la catástrofe, pero en otras ocasiones aparecen como reacciones a determinadas medidas de los equipos de socorro y orden, (actuaciones a veces “impersonales”) y, sobre todo, por la desinformación. Estas conductas violentas, pueden materializarse sobre bienes (vandalismo) o personas, a las que, justa o injustamente, se consideran culpables de la situación (“chivos expiatorios”).

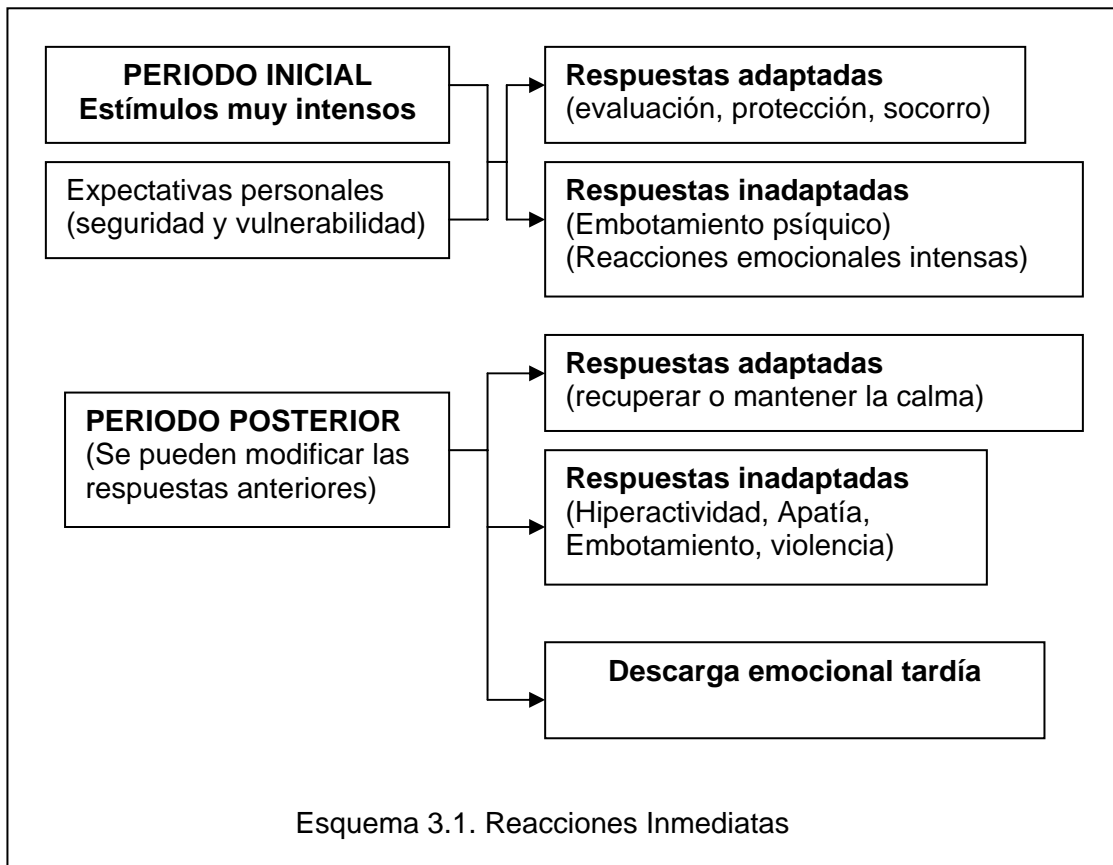
Los síntomas desaparecen en horas o como mucho 2 o 3 días. Puede existir amnesia completa o parcial del episodio. Las reacciones inmediatas tienden a la recuperación espontánea y, otras veces, son el comienzo de un proceso postraumático posterior.

Las alteraciones son más frecuentes en los estados de agotamiento psicofísico, en personas con alteraciones psicopatológicas previas, en personalidades inmaduras (niños, adolescentes) y en los ancianos.

En el medio militar, estas reacciones se describen con términos como **“Reacción normal a la batalla”** o **“Reacción esperable al estrés de combate”** a efectos de evitar la psiquiatrización de los afectados. Se caracterizan por una reacción

emocional de miedo mas o menos intenso que se sigue a la percepción de amenaza o de peligro. Se acompaña de manifestaciones vegetativas diversas como: taquicardia, palidez, sudoración o temblor. El sujeto mantiene un cierto dominio de sí mismo (su miedo) y de la situación, lo que le permite realizar conductas adaptadas, bien por reflejo de supervivencia, bien por confianza en los mandos o en los equipos de salvamento, o por la repetición semiautomática de los ejercicios aprendidos durante su formación y entrenamiento (303).

Las reacciones anteriormente descritas (Esquema 3.1.), son reacciones “esperables” ante una situación de excepcional amenaza. Son reacciones que se consideran “normales”, dentro de su contexto situacional. Por el contrario los trastornos que se describen a continuación inauguran una amplia serie de trastornos psicotraumáticos, propiamente dichos, que resultan de un procesamiento emocional inadecuado del acontecimiento sufrido y que por ello resulta traumático.





#### **4. SECUELAS POSTRAUMÁTICAS AGUDAS.**

Son cuadros psicotraumáticos agudos que se recogen bajo varios sinónimos: *“Reacción a estrés agudo”* (CIE-10); *“Trastorno por estrés agudo”* (DSM-IV). *Reacción aguda a un factor de estrés”*.

Estas secuelas se producen cuando no ha sido posible la recuperación espontánea o cuando ha fallado el tratamiento avanzado. Aparecen cuando la situación de amenaza externa ha desaparecido, horas a semanas después del acontecimiento traumático. Pueden estar precedidas de un periodo de ausencia de manifestaciones inmediatas, como si el acontecimiento traumático hubiese sido superado, incluso en sujetos que han experimentado una sensación de “alivio por haber sobrevivido”. El acontecimiento traumático puede quedar encubierto y manifestarse posteriormente, cuando el sujeto se encuentra en la zona de seguridad, fuera del peligro, incluso cuando se encuentra en el medio familiar, horas, días, meses después.

Con independencia del tipo de evolución seguida, en caso de producirse, las secuelas postraumáticas agudas no se dan como respuesta a una amenaza real, sino como reacción a una amenaza fijada en el recuerdo que tiene el sujeto de la situación traumática vivida anteriormente.

El cuadro clínico incluyen, en mayor o menor proporción, los siguiente elementos semiológicos:

**4.1. El síndrome típico del trastorno de estrés postraumático agudo** caracterizado por (186):

- Episodios reiterados de reexperimentación del trauma en forma de recuerdos invasivos ("flashbacks"), sueños o pesadillas. En raras ocasiones pueden presentarse estallidos dramáticos y agudos de miedo, pánico o agresividad, desencadenados por estímulos que evocan un repentino recuerdo, una actualización o ambos a la vez, del trauma o de la reacción original frente a él.
- Sobre un fondo persistente de una sensación de "entumecimiento" y "embotamiento emocional", desapego de los demás, falta de capacidad de respuesta al medio y anhedonia.
- Conductas de evitación de todas aquellas actividades y situaciones evocadoras del trauma. Suelen temerse e incluso evitarse los indicios y sugerencias que recuerdan el trauma.
- Por lo general hay un estado de hiperactividad vegetativa con hipervigilancia, incremento en la reacción de sobresalto e insomnio.

#### 4.2. Alteraciones disociativas (conciencia, memoria, percepción).

- Estados crepusculares psicógenos (“estupor disociativo”). Son relativamente frecuentes, en algunas estadísticas hasta el 30 % de los afectados. Suelen producirse a continuación de catástrofes muy intensas y súbitas (terremotos, incendios, bombardeos intensivos), en los ataques por sorpresa en el medio militar y en el momento de la liberación de rehenes o prisioneros, retenidos largos periodos de tiempo en condiciones de aislamiento sensorial (302)(305) (306). La clínica se caracteriza por un estrechamiento del campo de la conciencia, permaneciendo el sujeto como ausente de cualquier referencia sensorial (temporal o espacial), concentrado en algún elemento del acontecimiento traumático. Se asocia a una inhibición de la actividad motriz, mímica y gestual. A veces realiza conductas automáticas (automatismos motores) por medio de los cuales se aleja del lugar de la catástrofe (fugas). Este tipo de alteraciones pueden darse en diferentes grados de intensidad, desde la distracción o distanciamiento ambiental a cuadros graves confuso-oníricos de elevado riesgo para el sujeto y su entorno. En su evolución generalmente son cuadros transitorios con amnesia postcrítica.

#### 4.3 Alteraciones afectivas.-

- Estados **depresivos**. . Se estiman con una frecuencia entre el 15 y el 30 %. Pueden aparecer de entrada o a continuación de un breve periodo de euforia o estupor, aunque lo mas corriente es que aparezcan, después de un intervalo libre de síntomas, en los días siguientes al traumatismo. Los síntomas predominantes son las ideas de culpabilidad, los autorreproches y sentimientos de autodepreciación y desvalorización, con vivencias de vergüenza e indignidad que pueden conducir a gestos suicidas. Estos cuadros pueden remitir o persistir varios meses en forma de desinterés, apatía y a veces en forma de cuadros depresivos más severos (304).
- **Ansiedad**. Es el síntoma más frecuente registrado en la bibliografía, se describe en casi un 90 % de los sujetos y prácticamente se puede decir que infiltra todos los cuadros psicotraumáticos. La ansiedad puede ser libre, difusa, contaminando los recuerdos y las percepciones actuales. También puede aparecer en forma de crisis agudas paroxísticas. Por otra parte, esta ansiedad puede estar ligada a situaciones, lugares o personas que evocan el acontecimiento traumático, determinando conductas de evitación fóbica (308).

- **Exaltación.** Puede darse en algunos casos. Oscila entre la agitación, con logorrea y euforia, a un cuadro marcadamente maniforme con taquipsiquia y vivencias de inmortalidad.

**4.3. Alteraciones de la psicomotricidad.-** Puede observarse, desde los cuadros de agitación con tempestad de movimientos, a los cuadros opuestos, con inhibición o estupor psicógeno (**306**).

**4.4. Alteraciones vegetativas.-** Descarga simpaticotónica, beta adrenérgica con náuseas, vómitos, diarrea, disnea, taquicardia, sudoración, etc.

Como complicaciones pueden darse:

**4.6. Alteraciones del comportamiento.** Este apartado contempla conductas de aislamiento, rechazo, incomprensión, impulsividad y descargas de agresividad mal controladas. Con frecuencia generan conductas de fracaso y dificultades adaptativas. En raras ocasiones se pueden producir episodios de hiperactividad (laboral o profesional), con resistencia a la fatiga y al sueño que pueden dar lugar a comportamientos peligrosos y gestos auto y heteroagresivos. También aparece descrito, en la bibliografía sobre el tema, algún caso de parafilia, nosotros hemos realizado una observación personal al respecto, aunque es discutible si esta estructura anómala, por sus características de persistencia y resistencia a las intervenciones, pueda ser afectada por un acontecimiento traumático.

**4.7 Abuso de sustancias** (alcohol y otras drogas).

**4.8. Trastornos somatoformes y de conversión.-** Se han descrito en un 30 % de los casos (**307**), desde la astasia-abasia, parálisis, temblores y trastornos sensoriales que conciernen a funciones relacionadas con el trauma (ceguera, sordomudez). Otras veces dolores erráticos y/o persistentes.

**4.9.** También se han descrito alteraciones psicosomáticas que pueden aparecer desde el momento mismo del traumatismo: úlceras gastroduodenales, desencadenamiento de cuadros asmáticos, diabetes, Basedow, etc (**308**):

**4.10** También se han descrito **episodios psicóticos transitorios** que se resuelven espontáneamente (pocos días), en los que predomina la desestructuración de la conciencia. Deben distinguirse cuidadosamente de psicosis desencadenadas o

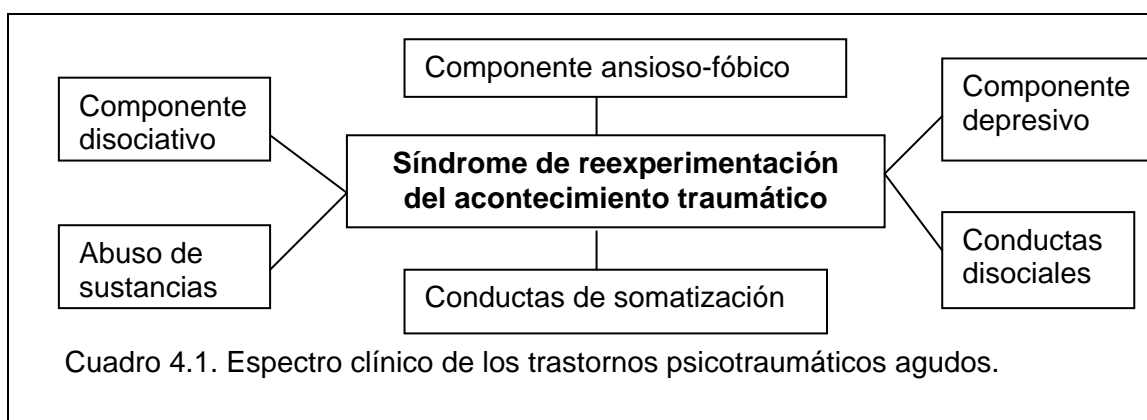
reactivadas tras la experiencia catastrófica. Su entidad nosológico y su determinismo etiopatogénico son controvertidos (251).

Estos cuadros dependen, tanto en su determinismo como en su evolución, de los factores siguientes:

- (a) **Acontecimiento traumático**.- El cuadro clínico puede entenderse como una reacción a la situación excepcional vivida por el sujeto inmerso en el desastre o la catástrofe.
- (b) De la **personalidad previa** del sujeto.- A veces el acontecimiento traumático desorganiza un desequilibrio previo de la personalidad del sujeto, determinando síntomas agudos o crónicos.
- (c) De las circunstancias del **ambiente** (físico y psicosocial). Sobre todo del apoyo social que recibe el sujeto.

Estos tres factores condicionan la evolución posible de estos cuadros que pueden desaparecer sin secuelas o bien evolucionar hacia cuadros crónicos postraumáticos.

En el esquema siguiente se representa el cuadro de las secuelas agudas postraumáticas que puede incluir, como se ha visto anteriormente, sobre el núcleo de reexperimentación traumática, otros componentes del espectro traumático que pueden presentarse (Esquema 4.1).



## **6. PERIODO DE LATENCIA. SÍNTOMAS DE SUPLENCIA.**

En principio hablar de secuelas diferidas, implica que existe un intervalo libre de síntomas, entre el acontecimiento traumático, con o sin secuelas inmediatas y/o agudas, y la aparición del TEPT. Realmente este periodo no esta tan libre de síntomas como pudiera parecer. Lo que realmente se detecta en la experiencia clínica es una variabilidad sintomatológica subclínica, que antecede prodrómicamente a la aparición del TEPT crónico.

### **5.1. Periodo de latencia clínica.**

Prácticamente todos los autores reconocen su existencia aunque señalan su gran variabilidad. Las clasificaciones internacionales (CIE-10, DSM-IV) fijaban arbitrariamente su duración en 6 meses, pero no es excepcional encontrar en la práctica demoras de varios años en la aparición del cuadro de TEPT (300).

En la actualidad, quizás porque los clínicos están más pendientes de este trastorno y más sensibilizados para detectar finas alteraciones psicopatológicas, especialmente tras el seguimiento de sujetos que sufrieron traumatismos con o sin manifestaciones inmediatas o cuadros agudos, se ha señalado un acortamiento del periodo de latencia que resulta, a veces, claramente inexistente (305). Así se han descrito una serie de síntomas y conductas que pueden darse en este periodo como los siguientes:

**5.1.1. Conductas de aislamiento o retraimiento social.-** Son muy frecuentes, oscilan desde el simple retraimiento afectivo a claras vivencias de incompreensión y hostilidad respecto al entorno (309). El sujeto puede mostrarse ambivalente, por un lado se vuelve cada vez más dependiente del entorno (familiar y/o profesional), demandando seguridades (o testimonios de estima y reparación) y, por otro lado, cada vez duda más de la sinceridad de los demás (y considera que nada de lo que se le ofrece le satisface). En este marco no son raras las reacciones disfóricas sensitivas. En otros casos el aislamiento del entorno puede abocar a estados crepusculares intermitentes, como los descritos en el apartado anterior, con distraibilidad aumentada y aparente desorientación.

**5.1.2. Dificultades adaptativas.-** Se detectan, unas veces respecto al medio donde estaba desarrollando su actividad profesional, otras veces ante cambios de destino o de situación. Pueden incrementar el sentimiento de rechazo o incompreensión. A veces un sujeto que había puesto sus esperanzas en un cambio de destino, de lugar, de trabajo o de afectos, se encuentra repitiendo las mismas situaciones con la

consiguiente decepción y un incremento del resentimiento. En nuestro medio lo vemos en sujetos que han salido del destino en el País Vasco, cuando por fin son destinados en su tierra de origen en Andalucía o Extremadura (“síndrome Norte – Sur”).

**5.1.3. Trastornos afectivos.-** Los cuadros depresivos son frecuentes. Unas veces son muy evidentes, otras veces se encuentran enmascarados por alteraciones somatoformes o alteraciones de conducta. La clínica descrita asocia los síntomas clásicos a sentimientos de culpabilidad (ya se ha comentado la culpabilidad del superviviente), autoacusaciones por la muerte de otro, exacerbación de la propia cobardía o denuncias de su insuficiencia e incapacidad. A veces completan el cuadro ideas de indignidad e incurabilidad con demandas de castigos o riesgo suicida (**309**). Los temas de duelo son frecuentes, a veces en ausencia de pérdidas reales.

En raras ocasiones se producen cuadros de hiperactividad y euforia paradójicas que pueden traducirse en una hiperactividad laboral o, de peor pronóstico, conductas de riesgo propio o ambiental.

**5.1.4. Trastornos por ansiedad.-** Se observan cuadros de ansiedad generalizada, otras veces ataques de pánico y, más frecuentemente, se observan cuadros de ansiedad asociados a una situación determinada, con la estructura de una ansiedad fóbica.

**5.1.5. Trastornos de somatización.-** El paciente acude a múltiples consultas y especialistas con reiteradas quejas somáticas, astenia física, fatigabilidad intelectual, dificultades de memoria y de concentración, cefaleas, vértigos, etc. Estas quejas pueden organizarse y determinar conductas de reivindicación y demandas de reparación. A veces pueden cristalizar en un trastorno psicosomático más definido (**308**).

**5.1.6. Alteraciones del sueño.-** Son casi constantes. El paciente refiere dificultades para dormirse, sueños frecuentes con intranquilidad, pesadillas, despertar precoz y sueño poco reparador.

**5.1.7. Abuso de sustancias.-** Conductas de abuso de alcohol, medicamentos o de drogas ilegales, son relativamente frecuentes, a veces son el motivo de remisión al especialista. Estas conductas complican el pronóstico, además de por su efecto propio, porque facilitan conductas de “acting out” (paso al acto) y acentúan las actitudes de aislamiento y reivindicación. Una vez que se han establecido este tipo de

conductas suelen evolucionar de forma autónoma, enmascarando la patología postraumática subyacente (311).

**5.1.8. Otras formas de suplencia postraumática.**- Constituyen una alternativa para el sujeto. Las modalidades de suplencia son diversas, pero no excluyentes. Pueden sucederse o coexistir en un mismo sujeto a lo largo de su historia postraumática (8). Las formas que con más frecuencia se describen en la bibliografía son:

(a) Actividades que implican una **sublimación** del acontecimiento traumático. Recursos como la pintura o la literatura pueden revestir el sufrimiento postraumático. Pintores como Otto Dix o escritores como Primo Levi, constituyen importantes testimonios.

(b) El recurso a un **ideal** que puede adoptar dos formas:

- Consagrarse a una causa "noble". Como ejemplos figuran: dedicarse a luchar por las víctimas, los antiguos combatientes, los pobres, marginados, discapacitados, etc. También dedicarse a causas más generales como el racismo o los países tercermundistas. A veces las causas son menos nobles y se orientan hacia los polos opuestos de los anteriores (mercenarios, celosos depuradores raciales o políticos).
- Recurso al "ideal del grupo". Esto permite transferir la herida o la pérdida del sujeto al grupo. Es frecuente en colectividades estructuradas (operaciones militares), grupos que se han formado en torno al mismo trauma (colectivos implicados en un determinado desastre).

(c) Proceso de **identificación** que puede adoptar las siguientes expresiones:

- Remitirse a una figura de autoridad o de saber (jefe, político, sacerdote, médico, maestro).
- Identificarse con una víctima (victimización secundaria).
- Sostenerse sobre un deseo de venganza que puede quedar en el nivel de pensamientos repetitivos y persistentes o pasar al acto.

## **6. SECUELAS POSTRAUMÁTICAS CRÓNICAS O DIFERIDAS**

En general, corresponden al cuadro descrito en las clasificaciones internacionales como "Trastorno por estrés postraumático crónico" (CIE-10; DSM-IV), aunque, en este cuadro, no se contemplan todas las posibilidades evolutivas.

Puede aparecer de forma **progresiva**. Cuando los síntomas y otros fenómenos de suplencia no son del todo eficaces, se puede producir una desestabilización progresiva. Pero también puede desencadenarse **bruscamente**, si ocurren circunstancias brutales como pueden ser las siguientes (312):

- a. La reactualización del traumatismo por una situación que recuerde el acontecimiento como: duelo (o su conmemoración), cambio de destino, retiro (que implica separaciones afectivas o profesionales vividas como pérdidas insuperables), peritajes, tribunales, juicios y también, a veces, situaciones favorables (condecoraciones, promociones).
- b. La aparición de un nuevo traumatismo que puede volver totalmente inoperantes los mecanismos que habían permitido controlar el acontecimiento traumático anterior. Así pueden ser: los atentados terroristas, las situaciones de guerra, tomas de rehenes, catástrofes naturales. Acontecimientos traumáticos que, a veces, pueden servir de pantalla para el primero.
- c. A veces por la caída de los ideales, sobre todo los ideales de grupo, cuando el colectivo sufre repetidos reveses. Las circunstancias son múltiples (muerte de un jefe, desgracia de un líder, descalificación de una causa).

No es infrecuente que se asocien varios de estos factores como ocurre en los casos de las víctimas de atentados terroristas.

El núcleo del cuadro clínico lo constituyen tres elementos sindrómicos fundamentales: el síndrome de repetición o reexperimentación traumática (SRT), las conductas de evitación embotamiento (SEE) y un estado basal de hiperactivación o hiperarousal (SHA). En torno a este núcleo se disponen diferentes síntomas emocionales y conductuales.

### **6.1. El síndrome de reexperimentación traumática (SRT).**

Incluye dos facetas:

- (a) Por una parte el **síndrome de reexperimentación traumática** propiamente dicho.
- (b) Por otra parte la **reexposición penosa a estímulos o situaciones** que, de algún modo, recuerdan o simbolizan al acontecimiento traumático.



El síndrome de repetición traumática se caracteriza por la imposición del recuerdo del acontecimiento traumático de una manera insistente, repetitiva y con la intensidad de un acontecimiento actual. En otros términos, se trata de una tendencia involuntaria, del sujeto, a revivir o reexperimentar el evento traumático con toda su carga afectiva. *“El acontecimiento traumático precipita al hombre en lo trágico y su recuerdo, lejos de hundirse en el olvido, regresa eternamente en el síndrome de repetición” (313).* Además, el acontecimiento traumático resurge, no como un simple recuerdo desagradable, sino como una experiencia (vivencia) sobre la que el paciente tiene que actuar (312).

**Los reexperimentación de recuerdos, preocupaciones y temores relacionados con el trauma** han sido descritos en la gran mayoría de los pacientes con TEPT, entre el 75 % y el 85 % según los diferentes autores (314) (315) (316) (317). Unas veces aparecen espontáneamente, otras tras la aparición de determinados estímulos. Sus características son las siguientes:

- Son fenómenos desproporcionadamente intensos (y persistentes), repetitivos, involuntarios y cargados afectivamente (angustia, ira, tristeza, etc.).
- Pueden incluir todo el acontecimiento traumático o bien aspectos parciales del mismo, como imágenes, sonidos, olores u otras sensaciones (por ejemplo el ruido de la explosión, el olor a carne quemada, el sabor de la sangre), emociones (temor, angustia, pena, cólera, rabia), pensamientos (vulnerabilidad, injusticia o desesperanza) y/o preocupaciones sobre las alternativas que debía haber tomado (posibles consecuencias de lo que hizo o dejó de hacer).
- Estos recuerdos pueden adoptar una forma fija o estereotipada. Con frecuencia se acompañan de una rumiación mental continua en la que el paciente se pregunta ¿"porqué ha ocurrido esto"?, ¿"cuando va a acabar"? o ¿"cómo hacer"? En este aspecto se aproxima al pensamiento forzado y a las rumiaciones del obsesivo. Incluso puede desarrollar determinadas estrategias mentales, o rituales, para defenderse contra la angustia que le producen (las continuas repeticiones). A veces, incluso, desarrolla gestos repetidos que reproducen los movimientos de protección o de otro tipo frente a la experiencia traumática. Estos mecanismos, como en el paciente obsesivo, suelen resultar ineficaces, de modo que el sujeto vive en un continuo temor ante la amenaza de la repetición traumática que le deja agotado y desamparado.
- El estado emocional que acompaña a estos recuerdos puede incluir todo el espectro siguiente:

- ❑ Miedo (temor, inseguridad, ansiedad, angustia).
- ❑ Cólera, rabia o resentimiento.
- ❑ Pesar, dolor o aflicción.
- ❑ Vergüenza.

Pueden acompañarse de respuestas de hiperactivación y conductas motoras, a veces, incapacitantes, pero también de reacciones de pánico y violencia (317).

**La reexperimentación traumática puede afectar a otras funciones psicológicas como la conciencia.** Pueden presentarse reacciones disociativas caracterizadas por un estado crepuscular de la conciencia que reproduce la vivencia traumatizante para el sujeto. Desde el punto de vista psicopatológico se caracterizan por un campo vivencial centrado prevalentemente en un determinado contenido psíquico sobrecargado afectivamente, siendo el comportamiento aparentemente normal o automático, aunque a veces puede ser impulsivo con elementos ilógicos. También puede aparecer onirismo con fenómenos alucinatorios preferentemente visuales de carácter escenográfico, estructuralmente análogos a los sueños. Estos fenómenos se han denominado **flashbacks** y suelen aparecer relacionados con un sueño alterado y trastornado por pesadillas, con frecuencia aparecen en el momento de dormirse o del despertar (estados hipnagógicos e hipnopómpicos) o en otros estados de conciencia alterada (efecto de las drogas, estados hipnóticos o similares). Estas experiencias son más frecuentes en niños. En adultos se han descrito principalmente en supervivientes de campos de concentración y en veteranos de combate, sobre todo de Vietnam (318) (319). A veces determinados estímulos como imágenes o sonidos pueden desencadenar una serie de asociaciones terroríficas que pueden concluir con un estado intenso de flashback disociativo (318) (319) (320).

**La pesadilla traumática** es la manifestación cardinal del SRT, algo así como el sello o la marca de identidad. En su forma típica reproduce de forma idéntica (calco) el acontecimiento traumático. Repite las condiciones exactas de la escena traumática, incluso con la misma intensidad y se reproduce con fijeza, a veces, casi todas las noches. A veces desaparece una temporada y vuelve a surgir, sin que el sujeto encuentre razones para ello. Confluyen aquí, el horror del contenido y el desamparo que produce su aparición inesperada. El sueño se desarrolla en un contexto de angustia mezclado con sentimientos de rabia e impotencia. El despertar brusco se produce en un estado de agitación desordenada con sudores, temblores, palpitaciones, hiperventilación y otras manifestaciones. Se sigue de insomnio, por el temor a que se repita la pesadilla y las rumiaciones que tiene el sujeto.

Las pesadillas de los pacientes con TEPT relacionadas con el combate, a diferencia de las pesadillas que aparecen en otros sujetos, sobre contenidos de su vida, se repiten con mayor frecuencia, se acompañan de la tendencia a revivir los acontecimientos, mas frecuentes movimientos corporales y se distribuyen sobre todos los estadios del sueño y no solamente durante el sueño REM (326).

La **reexposición a estímulos o situaciones** que, de algún modo, recuerdan o simbolizan al acontecimiento traumático, provocan en el sujeto intenso malestar. Con gran frecuencia desencadenan una crisis de ansiedad con manifestaciones vegetativas diversas (taquicardia, sudoración, opresión y dolor precordial, sofocos, escalofríos, etc.).

## **6.2. Conductas de evitación embotamiento.**

Aparecen como un mecanismo defensivo contra el SRT. Así el sujeto desarrolla conductas de evitación de todo lo que pueda recordar el suceso traumático o asociarse con él, así como un progresivo embotamiento de su capacidad de respuesta. Estas conductas son estrategias que el paciente emplea para defenderse frente a la exposición de los estímulos traumáticos. Las conductas de evitación son procesos activos para evitar la reexposición traumática. Las conductas de embotamiento están mediadas por procesos más automáticos y son resultado de un estado de hiperactivación (hiperarousal) incontrolable (214).

Estas conductas pueden agravar el trastorno, acentuando el retraimiento y el aislamiento social, junto a un progresivo abandono de las actividades del paciente.

**(a) Las conductas de evitación.-** Son conductas activas para protegerse de los recuerdos traumáticos.

- Por medio de la evitación cognitiva procura no tener pensamientos, conversaciones, imágenes o sentimientos relacionados con el trauma, incluso con cierta frecuencia presenta amnesias selectivas sobre determinados recuerdos del acontecimiento traumático.

- Por medio de conductas de evitación motoras, se evitan lugares o situaciones que recuerdan de algún modo la situación traumática.

Son frecuentes, entre los trastornos asociados al TEPT, las fobias aisladas, las fobias sociales y la agorafobia que limitan progresivamente las actividades de los sujetos **(230)**. Antes de iniciar el tratamiento de estos pacientes, este es uno de los aspectos que deben tratarse con el paciente.

**b) La inhibición y el embotamiento de la actividad general del individuo.** Estas conductas resultan de procesos más automáticos, relacionados en gran parte con un estado de hiperactivación tónica y fásico del organismo, para protegerse, aislándose de lo que parece amenazarle.

- Se traduce en una inhibición de los procesos cognitivos con dificultades de atención, concentración, memoria y disminución del rendimiento intelectual. En niños pueden aparecer retrasos en el desarrollo (lenguaje, control de esfínteres).

- Se aprecian sentimientos de desapego y extrañeza. El paciente se encuentra apático, se desinteresa de la participación en actividades significativas. Se restringe su vida afectiva con disminución de las capacidades empática, amorosa y de la experiencia de intimidad.

- Se observa también una alteración de las perspectivas temporales, con pérdida de la visión de futuro, desinterés por planes y metas y abandono de perspectivas gratificantes (matrimonio, profesión, ocio).

Este tipo de conductas se asocia a los cuadros de evolución más crónica y persistente y como tal es un síntoma de mal pronóstico **(331) (332)**

### **6.3. Estado de Hiperactivación.**

La hiperactivación como elemento sindrómico del cuadro (SHA) se traduce en una serie de síntomas como alteraciones del sueño, irritabilidad, dificultades de concentración, hipervigilancia, respuesta de sobresalto exagerada. Este estado corresponde a una hiperactivación tónica. También puede darse hiperactivación fásica

de forma autónoma o, más frecuentemente, como respuesta a una reexposición traumática.

- El sujeto se encuentra en un estado de **alerta permanente**, como si la situación del traumatismo pudiera resurgir en cualquier momento. Todo puede constituir un signo de esta eventualidad, sobre todo cuando algo rompe el curso normal de las actividades habituales. El paciente adopta una actitud defensiva, tanto frente al exterior que percibe como una amenaza indefinible, como respecto a su mundo interno cuando se trata de un pensamiento, o bien de una sensación corporal que recuerda al trauma. Este estado de hipervigilancia llega a prevenir y bloquear toda nueva percepción, a fin de evitar el efecto sorpresa.
- Un hecho mínimo, un ruido anodino, un incidente, interfieren en el desarrollo corriente de sus actos y conlleva una reacción desproporcionada en forma de crisis emotivas con **sobresalto**, angustia, temblor más o menos generalizado, crisis de lágrimas. En otros casos, la reacción se traduce en cóleras, rotura de objetos o gestos heteroagresivos.
- Se traduce también en alteraciones del sueño, aumento del periodo de latencia, sueño intranquilo, cansancio al despertar
- La **irritabilidad** es bastante frecuente en sus relaciones interpersonales.
- Estos pacientes como resultado de la hiperactivación autonómica pueden presentar, con cierta frecuencia síntomas como:
  - ❑ Disnea o sensación de ahogo.
  - ❑ Mareos, inestabilidad o desmayo.
  - ❑ Sofocos.
  - ❑ Nauseas o malestar abdominal.
  - ❑ Palpitaciones o taquicardia.
  - ❑ Parestesias, disestesias.
  - ❑ Dolor o malestar en el pecho
  - ❑ Oleadas de calor y frío.
  - ❑ Sudoración.
  - ❑ Temblores o estremecimientos.
  - ❑ Dolores de cabeza.

En este campo se han producido numerosos estudios que partiendo de modelos animales de TEPT (333) han estudiado las reacciones psicofisiológicas ante situaciones evocadoras de peligro. Por medio de imágenes sugeridas (grabaciones, proyecciones) se registran una serie de parámetros fisiológicos de hiperactivación del SNC, motor (EMG) y autonómico (frecuencia cardíaca, presión arterial, conductancia cutánea) observándose como se incrementa la reactividad fisiológica:

- El incremento de la respuesta de sobresalto exagerada ante estímulos, sobre todo auditivos pacientes con TEPT respecto a los controles normales (334).
- El incremento de la frecuencia cardíaca, la presión sistólica y el tono muscular (335)(336).

- Por último estudios sobre el incremento del tono muscular (EMG frontal), el incremento de la frecuencia cardíaca y de la conductancia cutánea, se han considerado medidas con mayor especificidad (77%), que sensibilidad (69%) para el diagnóstico del TEPT (337) (338).

#### 6.4. Otras alteraciones.

**(a) Alteraciones sensoperceptivas.-** La carga afectiva puede determinar alteraciones pasajeras de la sensibilidad, especialmente al dolor (hiper o hipoalgesias), caracteres anormales de la percepción, como la extrañeza de si mismo o del entorno (despersonalización, desrealización). También puede darse la aparición de ilusiones afectivas y falsos reconocimientos que pueden transformar objetos y acontecimientos banales en otros relacionados con la situación traumática. Ya se han comentado los fenómenos hipnagógicos e hipnopómpicos que pueden darse (321) (322).

**(b) Atención, concentración .-** Puede apreciarse un déficit aparente de la atención (pseudoaproxexia) que se concentra en los contenidos psicotraumáticos de mayor carga afectiva. Son frecuentes las quejas del paciente acerca de la concentración inhibida por la ansiedad y por los pensamientos intrusos.

**(c) Alteraciones de la memoria.-** Las descripciones sobre alteraciones de la memoria vinculadas al estrés de la guerra son muy antiguas (ver introducción). Los estudios apuntan que situaciones extremas de combate determinan alteraciones en la memoria.

- Slater en 1941 ya describía síndromes amnésicos en la guerra.
- En algunos estudios realizados durante la Segunda Guerra Mundial, el 5 % de los soldados intervinientes en algunas campañas presentaban alteraciones para recordar acontecimientos relacionados con el combate (323).
- En los estudios sobre prisioneros de guerra o supervivientes de campos de concentración, también se han referido alteraciones de la memoria (78) (323).

Estos trabajos apuntan a que las alteraciones de la memoria figuran entre la constelación de síntomas que se asocian con la exposición al estrés del combate. En un trabajo aplicando una serie de escalas de memoria (revisiones de las escalas de memoria de Wechsler, WAIS y el test de rememoración selectiva) confirman que los pacientes con TEPT, comparativamente con testigos sin TEPT, presentan déficits en la memoria a corto plazo y en la evocación diferida. Aunque estas alteraciones recuerdan

a las alteraciones que presentan los pacientes con lesiones a nivel del lóbulo temporal (hipocampo), en los pacientes con TEPT no se han encontrado alteraciones orgánicas.

La investigación neurofisiológica orienta hacia el hipocampo como la posible base de estas alteraciones, esta estructura cerebral que se encuentra involucrada en la memoria, puede sufrir alteraciones a consecuencia del exceso de glucocorticoides que se relacionan con los estados de estrés. Recientemente se ha señalado, por estudios de neuroimagen, una reducción del hipocampo en pacientes con TEPT relacionados con el combate.

Junto al déficit descrito, los pacientes por otra parte presentan una hipermnesia selectiva para determinados acontecimientos relacionados con el trauma. El síndrome de la **hipermnesia emocional** de Targowla (78). Las imágenes del trauma o de sus posibles consecuencias, llamadas imágenes mnésticas o reproductoras porque reproducen imágenes de percepciones previas, se repiten a veces con carácter marcadamente obsesivo. El estado de ánimo acentúa los aspectos negativos y peyorativos de los recuerdos traumáticos.

A veces puede observarse la incapacidad para volver a hacer presente algún aspecto del acontecimiento traumático (amnesia lacunar selectiva).

**(d) Pensamientos o ideas** que pueden adquirir características de las ideas sobrevaloradas sobre temas como:

- la vulnerabilidad ante el traumatismo;
- la pena o desesperanza ante las pérdidas sufridas;
- la culpabilidad por haber sobrevivido;
- la sensación de un futuro desolador;
- el deseo de venganza o reivindicación;
- la injusticia de la situación; etc.

En este marco no es infrecuente el desarrollo sobrevalorado o deliroide sobre actitudes de reivindicación o renta. Puede conducir incluso a una adaptación paranoide en la que el sujeto culpa a los demás y rechaza la aceptación de responsabilidades.

#### **(e) Las perturbaciones del sueño.-**

Constituyen otro de los elementos cardinales de la psicopatología del TEPT. Hasta el punto que algunos autores como Ross (1989) después de una exhaustiva revisión de los trastornos del sueño en el TEPT, llega a plantear la tesis que los trastornos del sueño asociados al TEPT son relativamente específicos de este trastorno, e incluso que el TEPT sea, fundamentalmente, un trastorno de los

mecanismos del sueño REM (325). Hipótesis semejantes se han aplicado a los trastornos depresivos. La normalización del sueño REM se ha considerado como un marcador de la respuesta positiva al tratamiento. Aunque se precisan más estudios controlados, no deja de ser una hipótesis sugestiva.

En un estudio sobre prisioneros de guerra, estudiados 40 años después de su liberación, el 96 % de ellos se quejaban de trastornos del sueño: dificultades para dormirse, despertares nocturnos múltiples, movimientos excesivos durante la noche, pesadillas repetitivas y episodios de angustia nocturna. El estudio del sueño evidenció que estos sujetos: dormían menos tiempo, tardaban el doble de tiempo en dormirse que los sujetos controles, presentaban una disminución del estadio II y un aumento del sueño REM. Estas alteraciones se corregían parcialmente con antidepresivos, la excepción la constituían las pesadillas y despertares nocturnos (327). A las mismas conclusiones han llegado estudios realizados sobre veteranos de Vietnam, supervivientes del holocausto nazi y sobre excombatientes israelita de la Guerra del Yon Kippur (328) (329).

Respecto a las relaciones entre TEPT y depresión. En el sueño de pacientes con TEPT no se observaba un acortamiento de la latencia para la fase REM, ni tampoco el aumento en la actividad del REM, como ocurre en los trastornos depresivos mayores. (327). Incluso se pueden distinguir entre la depresión primaria asociada al TEPT que sí tiene estas alteraciones del REM, frente a la depresión secundaria al TEPT que solo presentaba alteraciones en las fases I y II del sueño (328).

En esta línea, el estudio del sueño por medio de la actometría, ha constituido en los últimos tiempos un considerable avance, al ser una técnica mas sencilla y barata de aplicar a estos trastornos. Aplicada a los pacientes con TEPT presenta una serie de alteraciones que concuerdan con los resultados anteriores (330):

- Disminución de la eficiencia del sueño;
- Incremento del periodo de latencia en el adormecimiento.

**(f) Afectos.** El paciente puede experimentar angustia ante las lesiones, culpabilidad por haber sobrevivido, aflicción por la pérdida sufrida, ira frente a los causantes, etc.

**(g) Otros.** En algunos casos se observa también una atracción por actividades (lecturas, espectáculos, ceremonias) que recuerdan el acontecimiento traumático o por las situaciones y conductas de riesgo. Reflejan también intentos frustrados para dominar el trauma y la incapacidad para separarse de él.



## 7. FORMAS CLINICAS Y EVOLUTIVAS.

Las diferentes formas no se separan mucho de la clínica basal. Las distinciones se realizan:

**7.1. Por la forma de aparición:** se han descrito la forma aguda (de aparición casi inmediata y duración breve) de la forma de inicio demorada. En un trabajo sobre excombatientes de la guerra del Líbano, Solomon y cols (1991), comparando pacientes con TEPT de inicio agudo y de inicio demorado, encontraron que los niveles de exposición al trauma eran los mismos en ambos grupos, sin embargo el grupo de TEPT de inicio demorado parecía tener más recursos y un mejor ajuste social que los sujetos con TEPT de inicio inmediato (314) (315).

### **7.2. Por la gravedad y repercusión de los síntomas:**

**7.2.1. Las formas graves** que presentan el conjunto de la sintomatología descrita son las que hemos descrito en el estudio clínico. Las formas más **malignas** tienen una evolución catastrófica. Lambert y cols (1996) realizan una revisión sobre el llamado “**síndrome maligno por estrés post-Vietnam**” caracterizado por una fuerte tendencia a la agresión física, aislamiento social voluntario, ínfimo nivel de autoestima descrito como odio hacia sí mismo y episodios alucinatorios de las experiencias vividas en el combate. La gravedad de este cuadro se relaciona con la exposición repetida a situaciones traumáticas graves, atrocidades y situaciones comórbidas. Requiere un tratamiento interdisciplinario que combina las hospitalizaciones breves, la medicación sintomática y la psicoterapia de apoyo (339).

**7.2.2. Las formas menores o incompletas** son frecuentes en la práctica clínica.

- Las formas **ignoradas** son probablemente mas frecuentes que los datos que proporcionan las estadísticas. Entre estas formas se encuentran:
- Formas **frustradas** del TEPT con escasa repercusión sobre la vida social de paciente y un SRT moderado o episódico. En estos casos los sujetos o no consultan, o lo hacen por trastornos M sueño, ansiedad o manifestaciones depresivas. Otras veces es el entorno que padece sus reacciones (irritabilidad) el que demanda la asistencia.

- Formas "**socialmente no declaradas**" en las que la sintomatología puede estar presente pero por determinados factores como el status social del sujeto o síntomas como culpabilidad o vergüenza les lleva al disimulo u ocultación del cuadro clínico. Por ejemplo se observa en militares de carrera en activo que temen la incidencia sobre su aptitud para el servicio y lo experimentan como algo incompatible con la imagen de sí mismo y su rol profesional.
- Formas "**subclínicas**" o "**incompletas**", que presentan un nivel sintomatológico de intensidad suficiente para afectar el bienestar clínico psicológico, pero sin cumplir los criterios clínicos que se exigen para el diagnóstico de TEPT (340).

**7.3.3. Formas complicadas.** Se refieren a la frecuente asociación entre el TEPT con otro trastorno psiquiátrico (depresión, ansiedad, abuso de sustancias o alteración de la conducta), cuadro relativamente frecuente y que exige un abordaje terapéutico especial.

### **7.3. Las formas etiológicas.-**

Dieron lugar, en tiempos pasados, a distinciones clásicas, como la neurosis de espanto del tiempo de paz o la neurosis de guerra, aunque en realidad no presentan diferencias semiológicas significativas, salvo que la expresión clínica se encuentra matizada por el contexto que la ha determinado:

**7.3.1. En la guerra** el sujeto es, no solamente el testigo y la víctima, sino igualmente el actor de la violencia que a veces transgrede o supera las necesidades del combate (participación activa o pasiva en atrocidades). Todo ello representa un importante factor traumatógeno en el origen de formas graves de TEPT con un marcado componente depresivo y riesgo suicida (239) (240) (243) (244) (341) (342).

7.3.2. La **cautividad**, la detención en los campos o la privación de libertad acompañados de malos tratos o de sevicias, se expresa en el "**Síndrome del Superviviente**" (Síndrome de TARGOWLA) frecuentemente con síntomas de astenia psicofísica y manifestaciones psicosomáticas (78) (81)(82)(83)(85).

7.3.3. Los trastornos psíquicos seculares a **la tortura** son muy frecuentes, hasta en un 96% de los casos, Es uno de los traumatismos en los cuales se da una mayor continuidad entre los trastornos inmediatos y las secuelas tardías. Todas las descripciones insisten sobre el empobrecimiento ulterior, la apatía, la indiferencia al entorno, así como sobre la pérdida de los esquemas cognitivos. La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos es muy elevada (255)(257) (259).

7.3.4. En agresiones **sexuales y violaciones** se asocian fuertes sentimientos de vergüenza, culpa e idea de suicidio, además frigidez y otras dificultades sexuales. La víctima rememora una y otra vez la situación traumática, desarrolla un amplio espectro de situaciones de evitación (salir sola, por la noche, evita los desconocidos, los hombres), con una reducción de sus implicaciones en el entorno. Con frecuencia se asocia a depresión con baja autoestima y acentuados sentimientos de vulnerabilidad e indefensión, no exenta de sentimientos de culpabilidad (por no haberse resistido o evitado la violación). El TEPT suele ser muy crónico y persistente, evolucionando a un cuadro residual dominado por la apatía y la inhibición (285)(286)(287).

7.3.5. Los supervivientes de **catástrofes** naturales suelen mostrar un predominio de fenómenos disociativos, con la aparición de estados semiconfusionales y otros fenómenos de disrupción cognitiva. Su evolución se realiza hacia un estado residual donde predomina el embotamiento afectivo y la pérdida de la capacidad de respuesta. El grado de disrupción está en relación con el soporte social recibido (267) (269)(271)(345)(346)(347).

7.3.6. **Las víctimas del terrorismo.**- En diversos estudios se han descrito algunos rasgos específicos del TEPT que presentan estos pacientes. Es frecuente, incluso en atentados indiscriminados, que el paciente se sienta enfocado por la acción (ilusión de centralidad). Aparecen de forma significativa sentimientos de vulnerabilidad e inseguridad. Con frecuencia relatan que se han destruido sus sistemas de creencias y de valores, el mundo (anteriormente seguro y fiable), pasa a ser inseguro y amenazante, desconfiando de todo y de todos. Se sienten tremendamente inseguros y vulnerables, con pérdida de la autoestima. A veces presentan intensos sentimientos de culpa (culpa del superviviente). Su futuro se convierte en desolador y para ellos el tiempo se detuvo en el momento del atentado. Mantienen un nivel de hiperactivación

crónica, con fácil reactividad (sobresalto) y descontrol emocional (irritabilidad). La evolución del TEPT en estos casos suele ser muy prolongada y lo hace hacia una progresiva alteración de la personalidad, presentando alteraciones caracteriales (caracteropatía postraumática), siendo las más frecuentes: restricción afectiva y relacional (cada vez se aísla más y se implica menos con los demás), irritabilidad (proclive a descargas auto o heteroagresivas), actitudes sensitivo paranoides (desconfianza, recelo) que se pueden asociar a actitudes litigantes, sustentadas por la necesidad de resarcimiento y actitudes regresivas (dependencia, pasividad) sustentadas sobre la búsqueda de renta. (272) (273) (274) (275) (276).

#### **7.4. El TEPT en la infancia.**

El TEPT en los niños puede mostrar una sintomatología análoga a la del adulto. Sin embargo como los niños no disponen de un material verbal que les permite expresar completamente sus tensiones y su miedo son frecuentes otros síntomas menos típicos como trastornos del sueño con o sin pesadillas traumáticas, ansiedad ante las separaciones, comportamiento “pegajoso”, reticencia para ir a la escuela, fobia a los estímulos que recuerdan el acontecimiento traumático, trastornos del comportamiento en la escuela o en la casa, tendencia al repliegue y comportamientos de juego en los que reproducen la situación traumática. Cuando se entrevista por separado al niño de sus padres, éste (niño) refiere quejas del malestar emocional que padecen; mientras que los padres se quejan del comportamiento, agresivo, evitativo o merma de sus rendimientos.

La expresividad de los síntomas depende del nivel madurativo del niño. La reexperimentación traumática ocupa un lugar central del cuadro, como en el adulto, puede expresarse por intrusión de imágenes, palabras, sensaciones, o incluso en los adolescentes episodios de “flashbacks”. Con frecuencia expresa estas imágenes o temas traumáticos de forma simbólica (dibujos, juegos, sueños). Se producen conductas de evitación y de embotamiento que lleva a la restricción afectiva y social. También puede experimentar sensaciones de extrañamiento, distanciamiento afectivo con los demás (incluidos los padres). Estos síntomas repercuten en la maduración y adquisición de conocimientos. También presentan hiperactivación fisiológica, como los adultos que se traduce en ansiedad, alteraciones del sueño y bajo rendimiento cognitivo (concentración y

aprendizaje). Como en el adulto presentan una respuesta de alarma exagerada y actitudes de hipervigilancia y búsqueda de protección (290)(291).

Cuando se entrevista por separado al niño de sus padres, éste (niño) refiere su malestar, por medio de quejas subjetivas del malestar emocional que padecen; mientras que los padres se quejan del comportamiento, agresivo, evitativo o merma de sus rendimientos. Asociados a estos síntomas pueden darse culpa, irritabilidad o depresión (291). Los trastornos comórbidos que se han apuntado en los estudios se refieren a depresión, déficit de atención y fobias (292).

En fin los niños son también afectados indirectamente por el traumatismo psíquico de sus propios padres. El "**síndrome de la segunda generación**" fue estudiado entre los descendientes de los deportados judíos de los campos de concentración. En estos casos, además a la deportación se añadió el exilio, con las dificultades de integración en un nuevo país y es difícil separar la parte que corresponde a uno u otro traumatismo (348). Sin embargo estas manifestaciones parecen actualmente prolongarse en un **Síndrome de la tercera generación**". Esta transmisión de la carga traumática parental no es de hecho una reproducción de los síntomas de los padres en los hijos. Resulta de un ambiente familiar marcado por una "conspiración de silencio" recíproca (imposibilidad de los padres de hablar de su experiencia y de los niños para preguntarla), se traduce por los síntomas clásicos tales como manifestaciones depresivas en la adolescencia, o trastornos de conducta de tipo autoagresivo (182).

## 7.5. Formas evolutivas.

Permite distinguir entre una **forma aguda**, cuando los síntomas duran menos de 3 meses, la sintomatología se va atenuando y cede, o evoluciona hacia las formas **crónicas** que evolucionan durante un periodo variable e incierto, bien hacia la remisión o bien hacia una **alteración persistente de la personalidad**, de duración más prolongada e imprecisa.

Los estudios de seguimiento de grandes masas de población sometidas a situaciones de estrés traumático muestran una disminución gradual del estrés con el paso del tiempo, aunque en la clínica individual esta evolución no es tan evidente. Una proporción, aún no bien determinada de sujetos, especialmente aquellos que han desarrollado formas menores o incompletas del TEPT, experimentan una remisión espontánea de la sintomatología o esta se va atenuando al cabo de los años y se hace compatible con una vida normal. Pero no es infrecuente encontrar TEPT que evolucionan de forma crónica con escasos cambios clínicos singularmente hacia una **transformación persistente de su personalidad (191)** caracterizada por los rasgos siguientes:

- Actitud permanente de hostilidad y desconfianza hacia el entorno.
- Aislamiento social.
- Sentimiento constante de vacío y desesperanza con humor depresivo.
- Sentimiento permanente de estar en peligro o amenazado (hiperalerta e irritable).
- Extrañeza de sí mismo, de haber cambiado, a veces con embotamiento afectivo.

El SRT puede atenuarse y reactivarse bajo la influencia significativa de los acontecimientos de la actualidad relacionadas con hechos anteriores análogos.

Sin embargo, la evolución natural del trastorno depende sobre todo de la estabilidad de las disposiciones adoptadas alrededor del traumatismo, en particular el mantenimiento de una actividad profesional y de relaciones afectivas y sociales. Estos sujetos son especialmente vulnerables a los acontecimientos de la existencia (paso al retiro, licenciamiento, una separación, un duelo, un aniversario, hospitalización, etc) y tienden a reaccionar con sentimientos de fracaso y/o conductas de evitación y retraimiento social (349).

Existe un espectro de comportamientos antisociales, conductas de dependencia de alcohol, tóxicos o medicamentos, fugas, marginalidad social, comportamientos

delictivos diversos de implicaciones médico legales que han sido especialmente magnificados por los medios de comunicación y la impactante filmografía americana. Estas conductas deben ser cuidadosamente confrontados con los antecedentes pretraumáticos y la estructura de la personalidad del sujeto y no pueden en si mismos considerarse como la pendiente evolutiva natural del TEPT. Además, privilegiando así los aspectos espectaculares de los trastornos traumáticos, se corre el riesgo de olvidar más todavía las formas disimuladas y discretas del TEPT.

Se ha estudiado la evolución de los niños, tras la liberación de los campos de concentración nazi. Inicialmente presentaban graves alteraciones que se fueron atenuando con el tiempo. Algunos tuvieron que ser hospitalizados y sufrieron trastornos graves y crónicos (se describen cuadros psicóticos). Las enfermedades somáticas asociadas, pero sobre todo las modalidades de asistencia y acogida (soporte social) fueron determinantes en la evolución de los trastornos y permitieron a la mayoría de ellos una adaptación social y familiar satisfactoria. No obstante conforme fue pasando el tiempo se pudo percibir mejor la vulnerabilidad de estos individuos, presentando secuelas psíquicas, incluso 25 o 40 años después de la liberación. Su familia, es decir, sus hijos también serían afectados (síndrome de la segunda generación) e incluso se plantea un “síndrome de la tercera generación”, comentados anteriormente, relacionado con las perturbaciones del ambiente familiar. (350).

## **CONCLUSIONES**

En el presente tema se han revisado los aspectos clínicos del Trastorno de estrés postraumático. El cuadro clínico se ha descrito desde una perspectiva evolutiva. Partiendo del acontecimiento percibido como traumático por el individuo se han descrito una serie de etapas:

Las reacciones inmediatas suscitadas por la situación estresante que con mayor o menor intensidad, representan una reacción normal ante un acontecimiento excepcional (evento catastrófico o desastre). Este cuadro impregnado de ansiedad libre o flotante relacionado con la presencia del peligro cede en pocas horas.

A continuación, el recuerdo del acontecimiento, ya pasado, puede iniciar una sintomatología específicamente postraumática, con la aparición de secuelas agudas que se pueden sistematizar en un el cuadro clínico del “trastorno por estrés postraumático agudo”, apareciendo síntomas característicos (reexperimentación, evitación, embotamiento, hiperactivación), síntomas disociativos, alteraciones afectivas intensas (ansiedad, depresión) y alteraciones de conducta.

El cuadro anterior suele remitir en días o semanas y con, o sin, periodo de latencia, puede evolucionar hacia un trastorno de estrés postraumático crónico.

A veces el periodo de latencia no existe, otras veces aparece salpicado por alteraciones afectivas (ansiedad, depresión) o conductuales (alteraciones adaptativas, de las relaciones interpersonales), abuso de sustancias, como síndromes de suplencia postraumática.

El cuadro clínico del trastorno de estrés postraumático se organiza en torno a tres núcleos subsindrómicos: la reexperimentación, la evitación-embotamiento y la hiperactivación, siendo el primero de ellos el más característico, que implican al resto de las funciones psicológicas: conciencia (estados disociativos, flashbacks), sensopercepción (ilusiones, alucinaciones), memoria (fenómenos de hipomnesia e hipermnesia selectivos), atención, concentración y resto de procesos cognitivos. También repercuten sobre las emociones y los afectos (incremento de la reactividad emocional, ansiedad, tristeza, embotamiento afectivo), sobre los impulsos y voliciones (hipobulia, inhibición del impulso), de manera muy acentuada sobre el sueño (insomnio, pesadillas traumáticas) y la reactividad fisiológica general del individuo. Por último también repercute en las relaciones interpersonales (conductas de evitación, aislamiento, suspicacia, desconfianza).

Se revisan las formas clínicas, destacando la frecuencia de cuadros incompletos, encubiertos y complicados con otros trastornos. Existen algunas formas relacionadas con acontecimientos traumáticos específicos (guerra, tortura, violación, atentados traumas en la infancia). Respecto a las formas evolutivas se señala la frecuente evolución de las formas crónicas hacia una transformación postraumática de la personalidad.



---

## **CAPITULO VIII**

### **NEUROBIOLOGIA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMATICO**

---

1. **INTRODUCCIÓN.**
  2. **ALTERACIONES NEUROQUIMICAS EN EL TEPT.**
    - 2.1. Alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.
    - 2.2. Alteraciones de los sistemas noradrenérgicos cerebrales.
    - 2.3. Alteraciones de los sistemas dopaminérgicos.
    - 2.4. Alteraciones de los sistemas benzodiacepínicos cerebrales.
    - 2.5. Alteraciones de los sistemas serotoninérgicos.
    - 2.6. Alteraciones de los sistemas opiáceos endógenos.
    - 2.7. Alteraciones inmunitarias.
  3. **OTRAS ALTERACIONES.**
    - 3.1. Estudios de lateralización hemisférica y TEPT.
    - 3.2. Hipótesis del encendido ("kindling").
  4. **ESTUDIOS POR NEUROIMAGEN EN EL TEPT.**
  5. **MODELOS FISIOPATOLOGICOS DEL TEPT.**
  6. **CONCLUSIONES.**
- 

#### **1. INTRODUCCION**

La aplicación de los resultados de la investigación experimental, sobre los efectos del estrés en animales de laboratorio, a los individuos con trastornos psiquiátricos inducidos por el estrés, tiene una larga trayectoria histórica. Su aplicación al estudio de los mecanismos neurobiológicos del TEPT es bastante reciente (334). Se parte de la hipótesis siguiente: los animales de laboratorio, lo mismo que las personas, cuando son expuestos a condiciones extremas, pueden desarrollar cambios a largo plazo en su

comportamiento y en sus sistemas neurobiológicos.

Estos cambios involucran a los sistemas noradrenérgicos cerebrales, al sistema hipotálamo – hipófisis – corteza suprarrenal (*HPA-system*) y a otros sistemas cerebrales en las respuestas aguda y crónica al estrés. Respuestas al estrés que inicialmente son adaptativas, pueden a lo plazo determinar cambios en la memoria y en los sistemas neurotransmisores y neuropéptidos cerebrales.

El estrés, como concepto operativo, se define como un estado de activación que depende de las evaluaciones que el organismo realiza del entorno. La fisiología de este estado de activación ha sido objeto de abundante investigación experimental. En este proceso de activación, la **formación reticular** tiene un papel decisivo, aunque no puede entenderse desde una perspectiva uniforme, ni lineal. Se han distinguido distintos tipos y mecanismos de activación:

- Así para Eysenck (1982) se pueden distinguir entre activación **cortical, autonómica y conductual**, atendiendo a los instrumentos y medidas que se utilizan para su cuantificación.
- También se distingue entre una activación más **general pasiva y automática** (próxima a la **alerta**), que serviría para afrontar la situación y ejecutar rendimientos (este proceso se activa por el ruido y por fármacos tipo anfetamina, se deprime por la somnolencia y por fármacos tipo clorpromazina), y otra activación más **específica, activa y cognitiva**, próxima a la **atención**, con oscilaciones circadianas, que se activa por incentivos y tareas breves y se deprime por el alcohol y tareas prolongadas.
- Algunos autores van más allá y proponen tres sistemas de activación dependientes de estructuras específicas: El primer sistema **amigdalino**, controlaría el arousal en relación con las respuestas fisiológicas a los estímulos ambientales; el segundo, dependiente de los **ganglios basales**, controlaría la activación tónica, y el tercero, **hipocámpico**, reflejaría el esfuerzo de coordinación de los procesos de activación.

Como síntesis, la activación sería un estado polidimensional y cambiante, acorde con cada situación o demanda ambiental.

La activación prepara al organismo para el afrontamiento de las situaciones, evaluadas cognitivamente como nuevas o amenazadoras (en función de las experiencias actuales o previas). Esta preparación implica también “atención selectiva” (hacia los estímulos más relevantes). Si la activación es demasiado intensa (más de que el individuo puede soportar), los rendimientos se deterioran, incluida la atención selectiva, interferida por las señales (“ruidos”) que proceden del organismo (síntomas psicofisiológicos de la ansiedad). Si la atención selectiva se mantiene como correlato de un arousal óptimo, se mejoran la eficacia cognitiva y los rendimientos, se suprimen los “ruidos” internos (como la deceleración cardíaca) y se excretan catecolaminas que colaboran al ajuste emocional y cognitivo. Todas estas funciones emotivo-cognitivo-conductuales varían en dependencia al grado de activación, manteniendo con éste relaciones representadas en forma de U invertida.

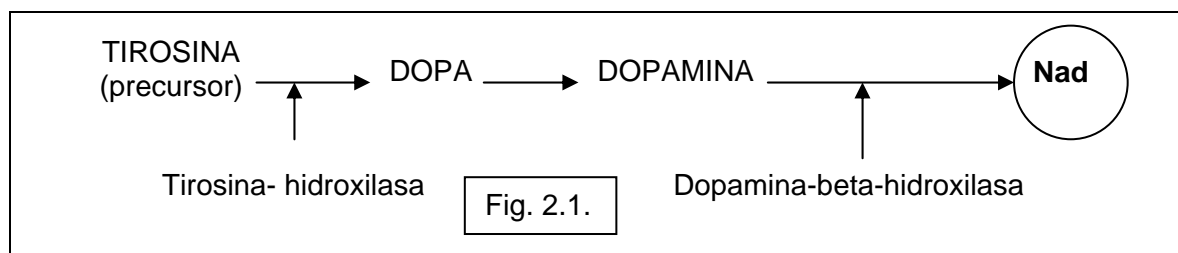
La activación del organismo parece determinada, en primera instancia, por procesos nerviosos centrales. Lleva implícita una cognición, procesamiento de la información sensorial que recibe el sujeto y una consecuencia, la activación del organismo generada a partir del sistema reticular (y estructuras relacionadas). Las consecuencias biológicas de esta activación se concretan en: aumento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, disminución de la actividad intestinal, dilatación bronquial, vasoconstricción cutánea, vasodilatación muscular, aumento de la glucogenolisis y la lipólisis, disminución en la secreción de insulina, aumento de la secreción de ACTH, de la hormona del crecimiento, de las hormonas tiroideas y de los esteroides adrenocorticales. Las manifestaciones de esta activación son mensurables en diferentes sistemas de respuestas:

### **1.1. La activación autonómica.**

Actúa por medio del sistema simpático adrenal, encargado de mantener el medio interno en estado uniforme (homeostasis) y de facilitar las respuestas de lucha o huida (de distinto significado emocional).

El sistema simpático adrenal está compuesto por el sistema nervioso simpático (SNS) emergente del hipotálamo y por la parte medular de las glándulas suprarrenales. Tanto la estimulación del SNS, como las situaciones de estrés, incrementan la síntesis

de noradrenalina (Nad), siendo el incremento proporcional a la estimulación. Este aumento se produce por estimulación de los sistemas enzimáticos tirosina-hidroxilasa y dopamina-B-hidroxilasa que regulan la síntesis de Nad (Fig.2.1.)

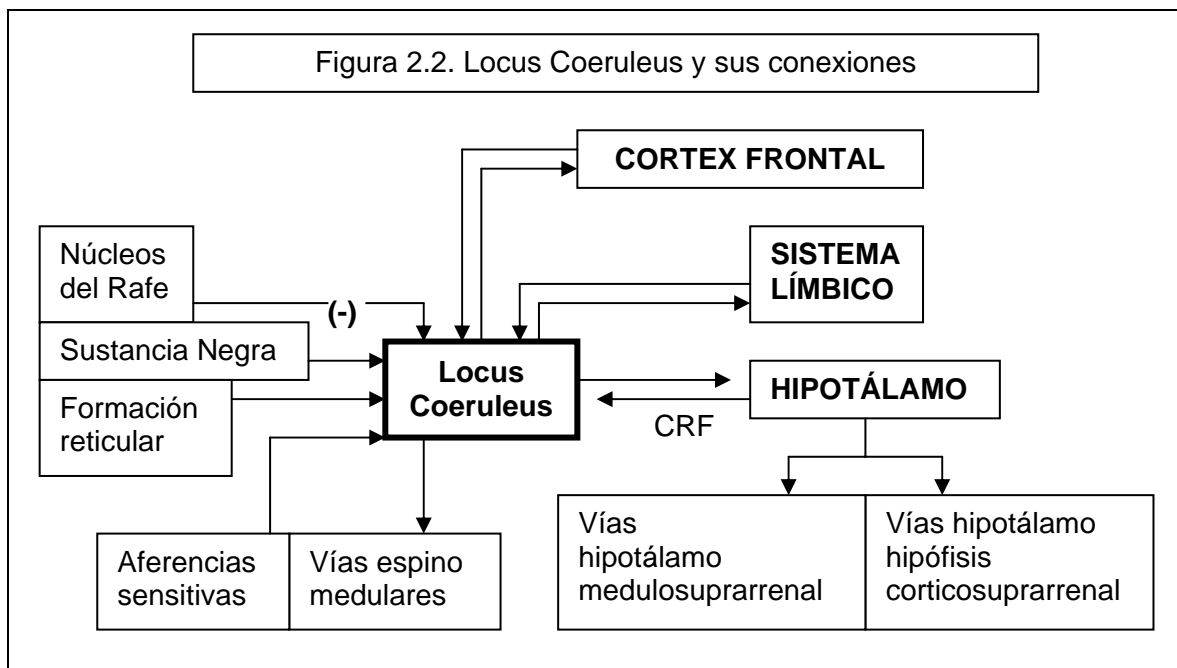


En cambio la producción de adrenalina (Ad) solo tiene lugar prácticamente a nivel de las suprarrenales. Esta producción esta bajo control simpático y hormonal (relación directa con los glucocorticoides) y el hecho de que sólo se incremente en un 50 %, tras un estrés repetido, sugiere un control excitatorio - inhibitorio.

Durante el estrés agudo, la concentración de Nad oscila en la mayoría de las regiones cerebrales, esta variación parece depender del tipo de estrés y de la cognición de control que se tengan sobre la situación. Este incremento de Nad cerebral puede producirse, bien por incremento de su síntesis y utilización o bien por una inhibición de la monoaminoxidasa (MAO) encargada de inactivarla. Por uno u otro mecanismo la disponibilidad de Nad parece incrementarse en caso de estrés físico agudo o crónico, en los estados de cólera y agresividad, en caso de interacción social difícil y en conductas de alto riesgo. El hecho de que la excreción de Nad fluctúe en correspondencia con las apreciaciones que el organismo hace de la situación y de sus recursos para afrontarla, ha hecho que la Nad se haya usado como indicador bioquímico de la capacidad adaptativa.

Así como la Nad se ha vinculado a la atención y a la acción conductual, la adrenalina se ha considerado el indicador bioquímico de la actividad emocional del sujeto. En el estrés psíquico se producen un incremento mayor de Ad, también aumenta su excreción urinaria en estados emocionales pasivo y se incrementa en los estados de ansiedad, impredecibilidad e incertidumbre. Además en aquellos sujetos en los que la Ad se normaliza más rápidamente, tras su incremento inicial, tienden a ser psicológicamente más equilibrados que aquellos otros en los la normalización es lenta.

A nivel cerebral existen núcleos, noradrenérgicos y adrenérgicos, distribuidos por la protuberancia que inervan el tronco cerebral. El núcleo noradrenérgico principal es el **locus coeruleus** (LC) que se localiza bilateralmente en el suelo del IV ventrículo y representa la principal fuente de inervación noradrenérgica del SNC. El L.C. tiene una función moduladora de las reacciones de alarma. Recibe aferencias sensitivas medulares, así como del córtex frontal, sistema límbico, hipotálamo, sustancia negra, formación reticular y núcleos del rafe (éstas inhibitorias). Se proyecta sobre el córtex, sistema límbico, hipotálamo, tronco cerebral y zonas espinomédulares (Figura 2.2.).



La actividad del sistema simpático adrenal puede cuantificarse a través de dos vías: **directa**, determinación de los niveles plasmáticos y urinarios de las catecolaminas (Ad y Nad) y otra **indirecta**, cuantificando los efectos sistémicos de la activación autonómica. Las determinaciones directas presentan numerosas dificultades:

- Por la extraordinaria sensibilidad reactiva del sistema simpático adrenal (el simple hecho de abrir los ojos al despertar, o un ruido brusco, produce una liberación masiva de Ad).
- La excreción urinaria no conjugada de Ad y Nad no es proporcional a su tasa secretora simpático-adrenal. Los metabolitos que se eliminan proceden de diversos orígenes.
- Los incrementos en la eliminación de catecolaminas, en situaciones de estrés, son poco estables y disminuyen, al cabo de unos minutos.

- La mayoría de la Nad parece derivar de estructuras neurales, puesto que su concentración no disminuye tras la adrenalectomía, pero, en cambio, su único metabolito (MHPG) procede sólo en un 30 % de la Nad cerebral. Por otra parte, sólo un 20 % del total de los metabolitos de la Ad derivan de su producción suprarrenal.

Como puede verse, son muchos los factores y las circunstancias que comprometen la fiabilidad de una cuantificación directa del sistema simpático-adrenal. A ello contribuyen también la heterogeneidad de los métodos de laboratorio (354).

Otra manera de medir la activación autonómica (simpático-adrenal) es **indirecta**, a través de sus efectos sistémicos. De cualquier modo, tampoco esta valoración está exenta de numerosas dificultades. Es un proceso técnicamente complejo y exige numerosos cuidados para evitar la interferencia de variables extrañas. Por lo general, los patrones psicofisiológicos de respuesta se identifican a través **de registros poligráficos**, recogiendo de forma simultánea los efectos de la activación en distintos aparatos y sistemas. El proceso se detalla en el capítulo siguiente.

Por todo lo anterior es habitual el empleo combinado de diferentes métodos de registro. Además el registro combinado permite detectar la existencia de estereotipias de respuesta concentradas en alguna de las variables psicofisiológicas. Estos **patrones de activación** proporcionan información sobre la **susceptibilidad individual a la enfermedad**.

## 1.2. La activación Neuroendocrina.

La respuesta neuroendocrina, complementaria de la anterior, es relativamente lenta, y decrece con el tiempo, cuando se repiten o mantienen los estímulos estresantes, tal vez debido a procesos fisiológicos como los propuestos por Selye (113) y/o a la eficacia protectora de las estrategias de afrontamiento (194). Es una respuesta compleja en la que se han podido identificar tres sistemas secuenciales de reacción.

- (a) **El sistema de reacción rápida**, que está configurado por el *incremento* de las **catecolaminas** (responsables de la activación autonómica), la **prolactina** (PRL), la **hormona del crecimiento** (GH) y a la *disminución* de la **insulina**, los **estrógenos** y los andrógenos, en particular la **testosterona**, que descienden por debajo de sus

niveles basales para subir después por encima de los valores previos a la activación. La rapidez de la respuesta prolactínica y de la GH se diluye entre los efectos simpático-adrenérgicos (activación autonómica), por lo que no se estudian, en la práctica.

(b) El segundo sistema es el de reacción **semi-rápida**, constituido por el **ACTH - cortisol**.

(c) El tercer sistema es el de **reacción lenta**, representado por la **hormona tiroidea**. Esta tercera respuesta hormonal no ha sido bien estudiada, en la investigación sobre el estrés, porque su lentitud crea problemas metodológicos casi insalvables.

En la práctica, el registro de la activación neuroendocrina se centra en el sistema de reacción semi-rápida, representado por el eje hipófiso-suprarrenal.

El sistema **hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal** (o HPA system) está constituido funcionalmente por las señales cerebrales enviadas a la eminencia media hipotalámica (pueden ser endorfinas), el factor liberador de ACTH (CRF), que desde el hipotálamo activa la corteza suprarrenal, y por las hormonas corticales, procedentes de sus distintas capas histológicas (mineralo-corticoides a partir de la capa externa o glomerular, glucocorticoides procedentes de la capa media o fascicular y 17-cetosteroides, segregados por la capa interna o reticular).

El eje hipófiso-suprarrenal se desarrolla funcionalmente de manera idiosincrásica en función de las experiencias tempranas y el cortisol y la corticosterona secretados a partir de la capa fascicular suprarrenal parecen actuar como «tranquilizantes tisulares, que potencian la tolerancia pasiva y la coexistencia con el agente agresor» (Selye, 1982). Son, pues, hormonas con valor adaptativo y restaurador, incluso en su aspecto moderador de las reacciones inflamatorias e inmunitarias (354). Al margen de las complejas acciones biológicas de los glucocorticoides, la importancia de los 17-OHCS en la psicobiología del estrés reside en su capacidad para indicar bioquímicamente los efectos estresantes de la activación. La actividad del eje suprarrenal como fenómeno concomitante de la activación se da en los estados de peligro, amenaza, pérdida de control, incertidumbre, huida, derrota, ansiedad o depresión y se expresa subjetivamente bajo la forma de un estado emocional desagradable o de malestar. Así

lo prueban los altos niveles de 17-OHCS detectados en sujetos que experimentan situaciones y estados definidos como estresantes.

Por tanto, se puede pensar que **la activación neuroendocrina expresada a través del eje hipófiso-suprarrenal constituye un indicador biológico del estrés**, en el sentido de que su persistencia funcional refleja una activación superior a la que el organismo es capaz de reducir cognitiva o conductualmente.

La producción hipófiso-suprarrenal de corticoides es cuantificable con diversos procedimientos y técnicas:

- Puede recurrirse a la **valoración de los niveles plasmáticos de 17-OHCS, de cortisol** (se ha de tener en cuenta los ritmos circadianos).
- Además de las determinaciones basales, otra forma de estudiar la actividad del eje hipófiso-suprarrenal es **sometiéndolo a estimulaciones funcionales**, sea a través de **los tests de supresión con dexametasona (TSD) o bien con estímulos estresantes. Hay que considerar** que sus muchas interacciones hacen difícil su categorización.
- También se ha estudiado **la excreción urinaria de corticosteroides**. La **excreción urinaria de 17-OHCS**, no siempre correlaciona con los niveles plasmáticos, depende de la masa corporal y se afecta por numerosos factores. Por eso no es muy fiable en los estudios sobre el estrés y resulta preferible la determinación repetida del **cortisol urinario libre (MUFC)**, que depende menos de la masa corporal, es directamente proporcional a los niveles de cortisol libre y varía circadianamente con la excreción de 17-OHCS.

Hay que insistir en que la variabilidad de diseños, recogida de muestras, técnicas y unidades de medida aconsejan el establecimiento de grupos de control y/o el estudio de las respuestas del mismo sujeto en diferentes situaciones experimentales.



## 2. ALTERACIONES NEUROHORMONALES EN EL TEPT.

### 2.1 Alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

Las hormonas que fueron primeramente estudiadas con relación al estrés fueron: corticosteroides, testosterona, hormona del crecimiento, prolactina y catecolaminas.

- La exposición al estrés agudo produce un incremento de los glucocorticoides en animales de laboratorio, lo que es probablemente mediado por el CRF y la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Los glucocorticoides median muchas de las expresiones de la respuesta al estrés, tales como un incremento de la gluconeogénesis, inhibición de los sistemas de crecimiento y reproducción, y contención de las respuestas inflamatorias.
- La exposición al estrés crónico produce efectos distintos. En algunos estudios se produce una disminución de los niveles de glucocorticoides, en otros sin embargo se ha encontrado un incremento. Los animales con una historia previa de exposición al estrés responden a siguientes estresores con un retraso en el retorno del nivel de glucocorticoides a la línea basal previa (355).

En el combate personal particularmente se han estudiado los niveles de corticosteroides y testosterona. Los primeros estudios realizados sobre combatientes en las guerras de Corea y Vietnam, encontraban un descenso de los niveles urinarios de 17-hidroxycorticoides, como de testosterona. Posteriores estudios sobre excombatientes con TEPT crónico obtuvieron bajos niveles urinarios de 17-hidroxycorticoides y de cortisol, apuntando que la estimulación crónica conduce a una extenuación de la función adrenal cortical (356)

También pacientes con TEPT han mostrado supresión con 1 mg de dexametasona (DXT) en comparación con sujetos control. Estos resultados se producían, incluso, utilizando dosis mas bajas de dexametasona (0,5 mg). Lo que sugieren que el TEPT puede asociarse con una mayor supresión de la respuesta al cortisol comparativamente con sujetos controles (357).

Los pacientes con TEPT también parecen tener una significativa menor respuesta ACTH al estímulo con CRF que los sujetos control, lo que sugiere un embotamiento de la respuesta ACTH al CRF y un incremento de los receptores para los glucocorticoides, de los linfocitos, comparativamente con los sujetos controles. Se han realizado determinaciones de los receptores de los linfocitos a los glucocorticoides y los niveles plasmáticos de colesterol en muestras de veteranos con TEPT relacionado con el combate, en comparación con un grupo de controles. En ambos grupos se observaba una declinación de los receptores de la mañana a la noche, pero los pacientes con TEPT presentaban unos mayores niveles de receptores en ambas situaciones (63 % por la mañana más que el grupo control y 26 % por la tarde, más que los controles). Este incremento de los receptores se correlacionaba positivamente con síntomas de TEPT y ansiedad. Estos cambios se oponen a los hallazgos registrados en la depresión mayor y concuerdan con los estudios sobre los niveles de cortisol en orina de 24 horas en TEPT. Apuntan a anomalías del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y hacia la posibilidad de un incremento de la sensibilidad de un mecanismo feedback negativo a uno o más niveles de este eje (358).

En un estudio realizado sobre 37 adolescentes con TEPT se encuentra que cuanto más grave es la sintomatología, mayor es la concentración basal de cortisol y mayor su supresión con dexametasona, estas alteraciones neuroendocrinas sólo están significativamente correlacionadas con la categoría B (intrusión) del trastorno. En otro estudio se observa como las mujeres que habían sufrido una violación y tenían antecedentes previos de abusos sexuales y maltrato tenían unos niveles más bajos de cortisol y más riesgo de desarrollar el TEPT que aquellas mujeres sin estos antecedentes (360).

Una posible explicación de los hallazgos anteriores es por medio de un **incremento en la capacidad de respuesta de los receptores centrales a los glucocorticoides**. Un incremento en la capacidad de respuesta de estructuras cerebrales tales como el hipocampo puede conducir a un incremento del sistema feedback negativo, que lleva a un descenso en el nivel del cortisol periférico, y, comparativamente con los sujetos controles, se apreciaría un significativo incremento de la supresión del cortisol (DEXA-TEST) (361).

Otras alteraciones en la función del eje CRF-HPA, también pueden asociarse con el TEPT. Como hemos visto el eje CRF – hipotálamo – hipofiso -adrenal (CRF-HPA) desempeña un importante papel en la respuesta al estrés. El CRF se distribuye en varias áreas cerebrales, incluyendo el núcleo central de la amígdala, hipocampo, cortezas prefrontal y cingular, locus coeruleus, tálamo, área periacueductal y cerebelo. Estas áreas están implicadas en las respuestas comportamentales y fisiológicas al estrés.

- Inyecciones intraventriculares de CRF originan una serie de respuestas fisiológicas y comportamentales que son adaptativas durante el estrés (también son consideradas como características a las respuestas de ansiedad). Estos comportamientos incluyen incremento de la locomoción en campo abierto, un descenso en la respuesta al castigo y mejora del tiempo gastado en una plataforma elevada. Además de este efecto ansiogénico se produce un incremento del MHFG (metabolito de la Nad) en las áreas cerebrales, sobre todo en la amígdala y en el hipotálamo (362).
- La inyección de CRF en el núcleo central de la amígdala produce un incremento en la magnitud de la respuesta de alarma y una significativa mejoría de la respuesta inhibitoria de evitación, a medida del aprendizaje y de la memoria (362).

**El eje CRF-HPA parece estimular los sistemas noradrenérgicos cerebrales y, a su vez, los sistemas noradrenérgicos cerebrales parecen estimular el eje CRF-HPA.** El eje CRF-HPA contiene neuronas que desde núcleo paraventricular del hipotálamo proyectan sobre el locus coeruleus y, a su vez, las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus proyectan sobre el núcleo paraventricular. Así la administración intraventricular de CRF produce un incremento en la tasa de descarga de las neuronas del locus coeruleus. La administración de Nad, a su vez, estimula la liberación de CRF (359)(362).

En conjunto parece detectarse una fuerte evidencia experimental (363)(364)(365) (366) a favor de las siguientes anomalías biológicas en el TEPT (Cuadro 2.1.).

### **Cuadro 2.1. Alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y TEPT**

1. Disminución de los niveles basales de glucocorticoides.
2. Disminución de los niveles de glucocorticoides en respuesta al estrés.
3. Disminución del cortisol en orina.
4. Significativo incremento de la supresión de cortisol en respuesta a la administración de dexametasona (DEXA-TEST positivo).
5. Regulación a la baja de los receptores a los glucocorticoides.

En estudio sobre víctimas de desastres naturales (terremoto), un grupo de adolescentes con TEPT presentaban alteraciones neuroendocrinas (hipotálamo-hipófiso-adrenales) similares a las encontradas en adultos con TEPT relacionado con el combate. Cuanto más grave era la sintomatología, mayores eran las concentraciones basales de cortisol y mayor su supresión con dexametasona. Estas alteraciones neuroendocrinas solo estaban correlacionadas con los síntomas del criterio B (reexperimentación), del TEPT. Igualmente se apreció una disminución del MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol) tras la administración de yohimbina, de mayor intensidad cuanto más grave era el trastorno (369).

### **2.2. Alteraciones en los sistemas noradrenérgicos cerebrales.**

La evidencia experimental involucra los sistemas noradrenérgicos cerebrales en las reacciones de ansiedad y de miedo. Los sistemas noradrenérgicos cerebrales actúan de mediadores en los incrementos de la tasa cardíaca, presión arterial, y los comportamientos de alerta esenciales para la respuesta a situaciones de riesgo vital. También están involucrados en las funciones de vigilancia y atención selectiva.

Los sistemas noradrenérgicos se distribuyen por áreas límbicas y corticales, de modo que la activación del hipocampo, amígdala y cortex prefrontal resultan esenciales para los fenómenos de aprendizaje y memoria. También el hipocampo y la amígdala están involucrados en la mediación de las respuestas emocional, cognitiva y de alerta al estrés.

Estudios en primates han evidenciado que la estimulación del Locus Coeruleus (L.C), localizado en el puente cerebral, contiene la mayor parte de las neuronas noradrenérgicas del cerebro que se proyectan hacia las estructuras del cerebro límbico, incluyendo, lóbulo temporal, hipocampo, hipotálamo, amígdala, núcleo accumbens y cortex prefrontal. Su estimulación produce comportamientos similares a los asociados con los fenómenos de ansiedad en humanos. También se observa un incremento de las descargas en las neuronas noradrenérgicas del L.C. del gato, cuando se expone a situaciones de estrés, por ejemplo en presencia de un perro, fenómeno que no se observa en otras situaciones ante estímulos no estresantes, por ejemplo en presencia de un ratón **(361)**.

Los sistemas noradrenérgicos constituyen una parte importante de la respuesta al estrés. La respuesta al estrés agudo incluye un incremento del turnover noradrenérgico" en hipocampo, hipotálamo, L.C. y otras áreas cerebrales. Y en animales expuestos a estrés crónico, se ha comprobado un incremento de las neuronas del locus coeruleus y un incremento de la liberación de noradrenalina extracelular en el hipocampo y en otras regiones cerebrales en respuesta a estresores agudos, en comparación con animales sin historia previa de exposición a un estrés crónico. Los animales expuestos a un estrés extremo desarrollan, a largo plazo, cambios en los sistemas adrenérgicos cerebrales.

Comparando dos grupos de veteranos del Vietnam con experiencia de combate, el uno con TEPT y el otro sin este trastorno, tras una exposición a estímulos que evocaban la situación de combate, el grupo de TEPT presentaba unos niveles plasmáticos de Nad un 30 % superior al del grupo sin TEPT **(370)**.

Un aspecto relacionado con lo expuesto lo constituye el "síndrome de la indefensión aprendida". Se basa en las observaciones de Seligman y Maier (1967), sobre perros expuestos a shocks eléctricos, sin que tuvieran la posibilidad de escapar o de evitarlos. Estos animales desarrollaban un síndrome consistente en una disminución específica de su comportamiento, no observada en perros que si podían evitar el shock eléctrico. Este modelo animal de "estrés inescapable o inevitable" ha sido aplicado al estudio de la neurobiología del estrés **(333)**. El estrés inevitable, aplicado en forma de shocks eléctricos a ratas inmovilizadas, produce una liberación masiva de Nad en zonas cerebrales específicas involucradas en comportamientos de aprendizaje, así como, se

comprueba en el animal un descenso de la actividad motora, llegando a no removerse sobre si mismos a continuación de los shocks eléctricos, todo ello comparativamente con las ratas expuestas a shocks eléctricos de los que podían escapar. Los datos experimentales obtenidos hasta la fecha sugieren que tras repetidas exposiciones a un estrés inevitable se produce un incremento, inicial, de la liberación de noradrenalina, que se asocia con un incremento de su síntesis. Cuando la situación de estrés inevitable se repite de forma reiterada, la síntesis de noradrenalina no puede mantenerse al mismo ritmo que su utilización por las estructuras cerebrales implicadas (hipotálamo, hipocampo, amígdala, locus coeruleus y córtex cerebral) **(372)**.

La aparición del síndrome de indefensión aprendida, en respuesta al estrés inevitable, puede prevenirse por medio de intervenciones, a nivel de los sistemas noradrenérgicos cerebrales. Así la administración de clonidina, agonista del receptor alfa-2-noradrenérgico, que previene la deplección de noradrenalina, también produce un bloqueo del síndrome de indefensión aprendida, consiguiente a la exposición a un estrés inevitable. También la administración previa al estrés de opiáceos, etanol o benzodiacepinas, que atenúan la liberación noradrenérgica desde el locus coeruleus y la amígdala, bloquean el fenómeno de la indefensión aprendida. Estas experiencias suministran una hipótesis razonable de la eficacia de estas sustancias (clonidina, benzodiacepinas) en los pacientes con síntomas de trastorno de estrés postraumático y su posible utilización para prevenir el desarrollo a largo plazo de cambios en la función del sistema noradrenérgico asociado con el estrés, cuando se administran inmediatamente después de la exposición a traumas extremos **(361)**.

Otros estudios también sugieren que los pacientes con trastorno de estrés postraumático presentan alteraciones en la función noradrenérgica:

- Se han encontrado en pacientes con TEPT unos niveles de noradrenalina en orina, superiores a los encontrados en pacientes con trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar tipo maníaco y esquizofrenias tipo paranoide e indiferenciada **(363)(369)**.
- También se ha encontrado en pacientes con TEPT un incremento de la "ratio Nad/cortisol" comparativamente con los otros grupos de pacientes **(356)**.
- La administración de yohimbina, que estimula la liberación de noradrenalina, a pacientes con TEPT relacionado con la exposición al combate, provoca desde el

punto de vista clínico: "Flashbacks" en el 40% de pacientes y ataques de pánico en el 70 % de los mismos, también se incrementan los recuerdos intrusivos, la presión sanguínea, la tasa cardíaca y los niveles urinarios de MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol), cuando se comparan con controles sanos y con una muestra de pacientes con trastorno por ansiedad generalizada (TAG), depresión mayor, esquizofrenia y trastorno obsesivo compulsivo (TOC). La disminución de MHIPG tras la administración de yohimbina es tanto mayor cuanto más grave es el trastorno. **(359)**.

Existen varios trabajos experimentales que han encontrado alteraciones en la función de los receptor noradrenérgicos en pacientes con TEPT, comparados con grupos controles:

- Descenso del número de receptores alfa-2 adrenérgicos, medidos por los lugares de unión para antagonistas alfa-2 3-H-rauwolscina y después de la exposición a agonistas (epinefrina) **(374)**.
- Disminución de los niveles de las señales de transducción AMP y AMPC, tras la estimulación con isoproterenol **(375)**.
- Descenso en la actividad de la MAO **(376)**.

Una posible explicación para estos hallazgos es la siguiente: el incremento en la liberación presináptica de Nad y de la consiguiente exposición de los receptores a la Nad, produciría una regulación a la baja de los alfa-2 receptores y un decremento con relación a los receptores beta – adrenérgicos.

El estrés crónico que produce un incremento del nivel de ansiedad, a nivel biológico produce un incremento regional del "turnover" de Nad a nivel del locus coeruleus y de regiones límbicas (hipotálamo, hipocampo y amígdala), así como de la corteza cerebral. A nivel más profundo parece que este efecto se produce por una sensibilización de las neuronas del L.C. a los estímulos, mediado posiblemente por una hiposensibilización de los autorreceptores alfa 2 – adrenérgicos (que bloquean la liberación de Nad). Las evidencias clínicas como el significativo incremento de los "locus de unión" para los receptores plaquetarios alfa 2-adrenérgicos o el descenso de la actividad adenilciclase linfocitaria, parecen confirmarlo. Existe también la evidencia experimental del propanolol y la clonidina que disminuyendo la transmisión noradrenérgica mejoran los síntomas del TEPT y, por el contrario que la yohimbina que bloquea los receptores alfa-2-adrenérgicos, activa la transmisión noradrenérgica e

incrementa los síntomas del TEPT, como lo hacen los estímulos relacionados con el combate en veteranos.

De todos modos, estos estudios, al basarse fundamentalmente en medidas periféricas de la función noradrenérgica, presentan una importante limitación, al no encontrarse suficientemente establecidas las relaciones entre las medidas periféricas y las medidas centrales de esta función.

Un último aspecto es el de **las relaciones entre el TEPT y trastornos de pánico**. Pacientes con trastorno de pánico pueden presentar crisis de pánico provocados por la administración de yohimbina. (371) y también tras la administración de lactato sódico. En pacientes con TEPT y trastorno de pánico comórbidos, la administración de lactato sódico provocaba "flashbacks" en todos ellos y "crisis de pánico" en la mayoría, comparados con sujetos controles. Estos estudios sugieren la existencia de alteraciones comunes en la función adrenérgica tanto en el TEPT como en el trastorno de pánico.

Del conjunto de estudios clínicos y de laboratorio señalados se puede concluir hipotéticamente que tanto en el estrés agudo como en el trastorno de estrés postraumático subyacen alteraciones de los sistemas noradrenérgicos cerebrales:

**Cuadro 2.2. Alteraciones noradrenérgicas y TEPT.**

1. Incremento de la actividad del sistema simpático.
2. Incremento de los niveles de noradrenalina en plasma y orina.
3. Respuesta incrementada a la yohimbina (antagonistas  $\alpha$ -2-adrenérgicos) con empeoramiento de los síntomas TEPT y posibles "flashbacks".
4. Disminución de los puntos de unión plaquetaria de los autorreceptores  $\alpha$ -2-adrenérgicos.

El TEPT se asociaría a un incremento de las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus y como respuesta ante estímulos estresantes, se produciría un incremento de la liberación extracelular de noradrenalina a nivel del hipocampo y del resto de las zonas cerebrales que resultan innervadas por el L.C.

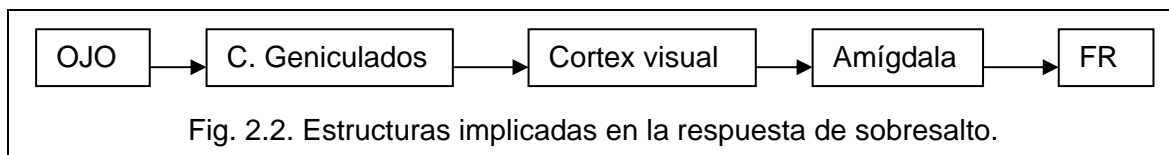


El TEPT se acompaña de un descenso de la sensibilidad de los autorreceptores alfa-2 noradrenérgicos que también incrementan la liberación de Nad. Los hallazgos experimentales consistentes en un incremento del MHPG urinario, de la tasa cardiaca, de la presión sanguínea y de síntomas de TEPT, como respuesta a la yohimbina, apoyan esta hipótesis. Faltan, no obstante, evidencias experimentales más directas sobre la función de los sistemas noradrenérgicos para que esta hipótesis sea más definitiva.

Otras variables relacionadas con la actividad autonómica **son los registros psicofisiológicos**: Se han realizado numerosos estudios sobre:

- El incremento de la respuesta de sobresalto (“startle response”).
- El incremento de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial, de la conductancia cutánea, de la temperatura de la piel, del tono muscular (EMG frontal) y otros parámetros en respuesta a estímulos que evocan la situación traumática.

Los estudios **sobre la respuesta de sobresalto** se inician en la década de los 80, a partir de los modelos animales, en los que se había comprobado un incremento de la reacción de sobresalto como respuesta a la percepción de un peligro. En esta respuesta se encuentran implicadas una serie de estructuras (Fig. 2.2.):



Esta reacción se atenúa por la clonidina, neurolépticos, propranolol, buspirona, alcohol y opiáceos. Por el contrario la naloxona, la abstinencia alcohólica y la alcoholización crónica la aumentan.

Uno de los componentes de la respuesta de sobresalto que ha podido ser medido, ha sido el reflejo electromiográfico al parpadeo. A partir de esta medida psicofisiológica, en los pacientes con TEPT, se han encontrado respuestas de sobresalto exageradas (334). Esta respuesta se ve incrementada significativamente en su amplitud, magnitud y probabilidad tras la administración de yohimbina (378). Aparte de los estudios sobre veteranos de la guerra del Vietnam, (379), se ha podido también confirmar en una muestra de mujeres víctimas de violación (380). Aspecto que concuerda con la hipótesis que el TEPT se asocia con sustanciales alteraciones de la reactividad noradrenérgica

cerebral (378). El trabajo de Butler y cols (1990) con una metodología mas evolucionada pretende distinguir, en una analogía con los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia, dos grupos de pacientes TEPT, aquellos que son hiperreactivos y con mayor frecuencia de episodios de flashbacks y alucinaciones, que relacionaría con el estado de hiperfunción noradrenérgica central (334).

**Otras alteraciones psicofisiológicas** se han podido evidenciar utilizando la presentación de **estímulos relacionados con el acontecimiento traumático** (ruidos, imágenes, recuerdos) y registrando una serie de parámetros psicofisiológicos:

- Uno de los primeros estudios fue el de Blanchard y cols (1982) comparando una muestra de veteranos de Vietnam con TEPT y otra de sujetos controles, tras la estimulación con fragmentos de la banda sonora del film “Apocalypse Now” e imágenes del combate. La muestra con TEPT presentaba un incremento de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial sistólica y del EMG facial (325).
- Sucesivos trabajos sobre veteranos de Vietnam con TEPT, con una metodología similar a la anterior (estímulos sonoros y/o visuales del combate) mostraban resultados similares: un incremento de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial sistólica, tensión muscular (EMG frontal) y de la conductancia cutánea. Hasta el punto de diferenciar el TEPT de otros trastornos de ansiedad (336) (337) (338).
- Shalev y cols (1993) trabajando sobre civiles víctimas de un grave acontecimiento traumático, con y sin TEPT, que aquellos que habían desarrollado el TEPT presentaban reacciones psicofisiológicas (ante un trauma sonoro) significativamente más intensas (EMG frontal, conductancia cutánea y frecuencia cardiaca) que los sujetos que no habían desarrollado TEPT. Concluye que estas alteraciones psicofisiológicas pueden representar una orientación diagnóstica interesante, con una sensibilidad del 69 % y una especificidad del 77 % (339).

Estos estudios, todavía metodológicamente imperfectos y parciales, tienen interés en contribuir al diagnóstico y a la evaluación de la eficacia del tratamiento del TEPT. Los resultados sobre la reacción de sobresalto y las reacciones fisiológicas ante las imágenes sugeridas del trauma, alcanzan una buena sensibilidad y una especificidad todavía mejor. Sus limitaciones vienen dadas por la compleja metodología y la infraestructura que necesitan para su utilización en la práctica clínica general.

### 2.3. Alteraciones del sistema dopaminérgico.

Existen también una serie de evidencias que sugieren que los sistemas dopaminérgicos cerebrales están involucrados en la respuesta neurobiológica al estrés.

- La aplicación de “*footshocks*” (estímulos eléctricos en las patas a una rata) repetidos a un animal de experimentación le producen una selectiva activación dopaminérgica del cortex medio prefrontal, así como un incremento de los metabolitos de la dopamina: 3-4-dihidroxifenilacético (DOPAC), a nivel del cortex prefrontal, y del ácido homovanílico, a nivel del núcleo accumbens (385). Los déficits producidos en el córtex medio frontal se reflejaban en una pérdida de habilidades en el animal (aprendizaje para escapar de un laberinto). La preadministración de un agonista dopaminérgico (apomorfina), antes de la secuencia de footshocks a las ratas tenía un efecto preventivo sobre la adquisición de los déficits en el aprendizaje de la conducta (385).

La innervación dopaminérgica del córtex medio frontal parece presentar especial vulnerabilidad al estrés. Aunque se ha visto que otras zonas como el núcleo accumbens, también pueden afectarse (385). Estos estudios sugieren que el estrés produce un incremento preferencial en la liberación de la dopamina cortical mesolímbica prefrontal.

Los incrementos en la liberación de la dopamina inducidos por el estrés son susceptibles de modulación por varios sistemas de neurotransmisores:

- El N-methyl-D-aspartato (NMDA) y el bloqueo de los receptores opiáceos en el área tegmental ventral previene la activación inducida por el estrés del sistema dopaminérgico cortical (386). Lo mismo se consigue administrando previamente benzodiazepinas.

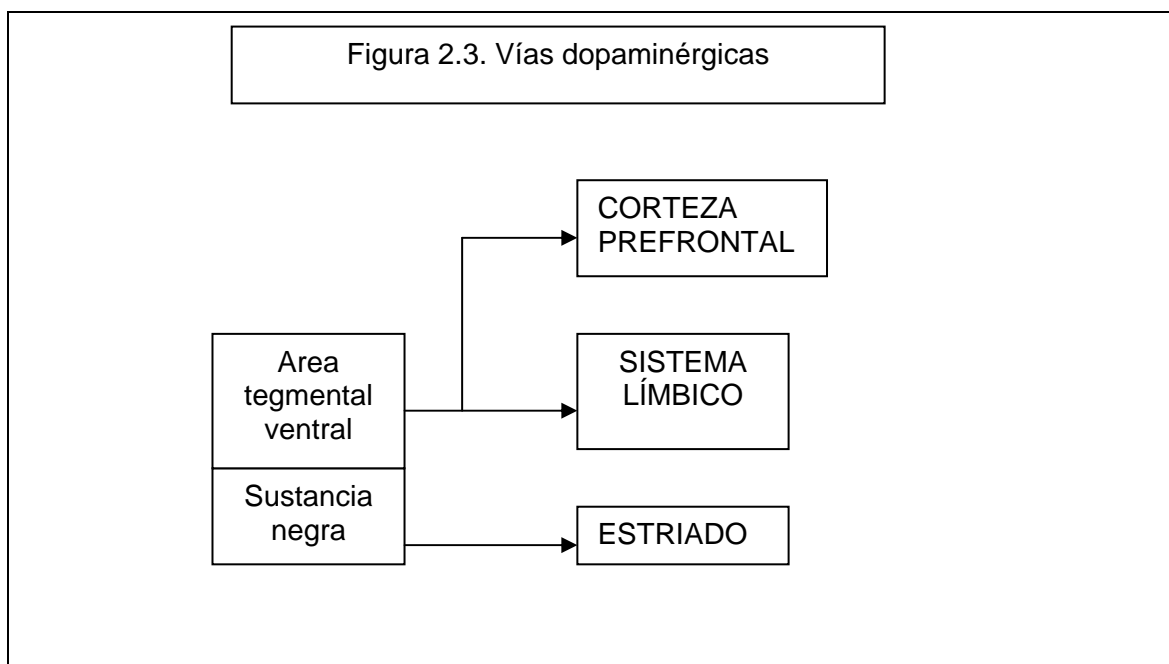
**Estos estudios sugieren que la dopamina esta involucrada en procesos de respuesta al estrés, en interacción con otros mediadores químicos (387).**

No conocemos estudios que hayan examinado directamente los sistemas dopaminérgicos cerebrales en pacientes con TEPT. No obstante se sugiere que el **sistema dopaminérgico mesocortical pueda estar involucrado en las perturbaciones de la atención y de la memoria que presentan estos pacientes**. El córtex prefrontal se ha sugerido que desempeña un papel en la memoria de trabajo en conjunción con otras áreas cerebrales como el hipocampo(324). También se sabe que la administración de cocaína y anfetamina, ambos estimulantes de la liberación de la

dopamina endógena, produce un incremento de los comportamientos paranoides y de vigilancia. Lo que también apunta sobre el papel de las alteraciones en los sistemas dopaminérgicos en este particular síntoma del TEPT.

Por último, conviene señalar, que la exposición crónica al estrés de animales de experimentación, también causa adaptaciones en el sistema mesolímbico similares a ciertas adaptaciones frente a drogas de abuso (cocaína, morfina, etanol). Éstas podrían influir en los efectos conductuales convergentes inducidos por tratamientos que operan a través de la vía nucleus accumbens y área ventral tegmental, ambos implicados en el refuerzo y en las propiedades locomotoras de estas drogas (387).

Las proyecciones dopaminérgicas proceden de dos estructuras localizadas en el sector anterior del mesencéfalo: la sustancia negra y el área tegmental ventral. Las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra proyectan sobre el estriado. El área tegmental ventral proyecta sobre el estriado y el sistema límbico. El área tegmental ventral (región A-10), inervan el núcleo accumbens, la zona central del circuito límbico, el córtex frontal, el córtex cingulado y el hipocampo. Las proyecciones sobre el núcleo accumbens se ha implicado como un circuito cerebral de recompensa que mediatiza los efectos positivos de las drogas de abuso (cocaína, anfetaminas, opiáceos). Las proyecciones corticales pueden estar implicadas en la atención, la memoria activa y, por inferencia, en la integración cognitiva. Figura 2.3.



## 2.4. Sistemas benzodiacepínicos cerebrales.

También se considera que los sistemas benzodiacepínicos cerebrales desempeñan un papel en la neurobiología del estrés y de la ansiedad. Los receptores benzodiacepínicos centrales y los receptores del neurotransmisor inhibidor, ácido gamma-amino-butírico (GABA) tipo A, son parte de un complejo macromolecular. Estos receptores tienen distinto estado de acoplamiento, sin embargo funcionan acoplados y regulados cada uno en modo alostérico. Las BZP potencian y prolongan las acciones del neurotransmisor inhibidor GABA (241).

- Animales expuestos a un estrés inevitable experimentan un descenso del 30 % en el acoplamiento del receptor BZP en el tejido cortical cerebral y otras regiones cerebrales específicas: hipocampo, hipotálamo, cerebro medio y estriado, que se encuentran asociadas con alteraciones de la memoria manifiesta por déficits en comportamientos de escape de un laberinto (389).
- En el estrés inevitable aparecen cambios específicos en la función del receptor GABA-BZP que no se dan en el estrés controlable y que pueden prevenirse con la preadministración de BZP (241).
- También los animales expuestos a estrés inevitable presentan descensos en su el acoplamiento de flumazenil (antagonista benzodiacepínico) en hipocampo, hipotálamo, cortex cerebral y estriado, pero no en cerebelo o puente, que se encuentra asociado con déficits en varios tipos de aprendizaje (389).
- La preadministración de BZD bloquea la secuelas de exposición al inevitable estrés en ratas, incluyendo analgesia para el dolor, déficits en aprendizaje y memoria (que se expresaba por déficits en comportamientos de escape), y un incremento del turnover de Nad en hipotálamo, amígdala, hipocampo, cortex cerebral, y locus ceruleus (241).
- Una disminución de los ligandos para el receptor benzodiacepínico se ha encontrado en una cepa especial de ratas (Maudsley) genéticamente de género medroso, comparadas con las ratas normales (no cobardes) en diversas estructuras cerebrales, incluyendo el hipocampo. Estos hechos sugieren la posibilidad que se puedan determinar genéticamente variaciones individuales en los receptores benzodiacepínicos que correlacionen con grados diversos de riesgo para el desarrollo de patología posterior a la exposición a estrés extremo (241).

No hay estudios que examinen los receptores benzodicepinicos en poblaciones clínicas de pacientes con PTSD. Sin embargo, el hecho que estos pacientes parezcan tener una obvia preferencia por medicación benzodiacepínica, que puede disminuir muchos síntomas, incluyendo sobresalto e hiperarousal, sugiere que las alteraciones en los receptores benzodicepinicos pueden desarrollar un papel en la sintomatología del PTSD.

Los estudios previos proporcionan una base racional para la administración terapéutica de BZP a pacientes en el campo de batalla con reacciones agudas al estrés de combate.

### **2.5. El sistema serotoninérgico.-**

La posible implicación de la serotonina es más reciente, pues los sistemas anteriores se habían considerado como los principales mediadores de las respuestas ansiosas. La implicación de la serotonina parece deducirse por los resultados del empleo de fármacos antidepresivos en el TEPT. La mayoría de los antidepresivos (tricíclicos e IMAO) inhiben la actividad del locus coeruleus. Algunos trabajos parecen encontrar una mayor sensibilidad de los receptores 5-HT<sub>2C</sub> en ratas sometidas a aislamiento social durante el crecimiento, que podría estar implicada en el mayor grado de respuesta al estrés y la neofobia observada en los modelos animales de características ansiosas depresivas. La administración de un agonista serotoninérgico m-clorofenilpiperacina (m-CPP) en un grupo de ratas aisladas desde su crecimiento, produjo un incremento de las conductas ansiosas, así como de los niveles plasmáticos de corticosterona, fenómeno que solo se producía en este tipo de ratas (390). Estos estudios han planteado la utilización de antidepresivos selectivamente inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) y antagonistas del receptor 5HT<sub>2</sub> en el tratamiento del TEPT.

### **2.6. Alteraciones en los sistemas opiáceos endógenos.**

Una serie de evidencias sugieren que las alteraciones en los sistemas opioides endógenos pueden asociarse con la sintomatología clínica del TEPT.

- Desde la II Guerra Mundial, los cirujanos que trabajaban en el campo de batalla habían notado que soldados heridos habían necesitado reducir la medicación analgésica opiácea, sugiriendo que el estrés de combate era asociado con un incremento de la liberación de opiáceos endógenos.

- Los veteranos del Vietnam con PTSD relacionados con el combate han mostrado elevadas tasas de abuso y dependencia de heroína (216). Ellos parecen preferir opiáceos como sustancias de abuso a otras sustancias como la cocaína. También los veteranos del Vietnam con TEPT parecían haber reducido la sensibilidad al sufrimiento durante la exposición a recuerdos traumáticos en forma de videotapes con escenas relacionadas con el combate (391) (392).
- Pitman et al (1990) encuentra un paralelismo entre la analgesia al dolor y la analgesia inducida por el estrés, ambas son reversibles con el antagonista opiáceos naloxona (373).

También la preadministración de morfina en ratas expuestas a estrés inevitable atenúa la liberación de Nad, inducida por el estrés, en hipotálamo, hipocampo, amígdala, cerebro medio y tálamo. Los opiáceos endógenos producen un descenso en la descarga del locus coeruleus. Todo ello proporciona una explicación para la favorable respuesta de los síntomas de hiperarousal de TEPT con opiáceos como la heroína.

- En un experimento realizado con dos cepas de ratones genéticamente consanguíneos, se comparó el efecto de refuerzo primario de morfina. El estrés físico demostró poca influencia en la autoadministración de morfina en las dos cepas, pero el estrés psíquico (provocado forzando a un ratón a contemplar el sufrimiento de un congénere) aumentaba la autoadministración de morfina. Los autores (Kuzmin y cols 1996) sugieren que el estrés emocional aumenta la susceptibilidad emocional a desarrollar la dependencia de drogas.

En los últimos años se ha ido acentuando el papel de las encefalinas y las endorfinas, cuyos receptores se distribuyen paralelamente a los de los opiáceos, en la disminución de la respuesta afectiva al estrés. Se insiste en la importancia del locus coeruleus y de sus conexiones con el hipocampo y la amígdala, que intervienen en la memoria y constituyen un soporte a los fenómenos intrusivos traumáticos, pero también de las reacciones de miedo y agresión por alteración de la respuesta emocional. Algunos autores proponen, por analogía entre los síntomas del TEPT con los de abstinencia a opiáceos, la **hipótesis de una “adicción al estrés”**, que produce una tasa elevada de opiáceos endógenos (392). Parece que los pacientes con TEPT segregarían opiáceos endógenos ante los estímulos evocadores del trauma.

## **2.7. Alteraciones inmunitarias.**

Las defensas inmunitarias disminuyen con el estrés (hipoplasia del tejido linfoide, disminución de anticuerpos, disminuye la capacidad de transformación linfoblástica, disminución de las inmunoglobulinas A y G, de las células NK (Natural Killer) y de la actividad fagocitaria de los leucocitos) (393).

## **3. OTRAS ALTERACIONES.**

### **3.1. La lateralización hemisférica.**

- Los primeros trabajos de Kardiner y Spiegel, en los neuróticos de guerra, encontraban que las perturbaciones sensitivas tendían a localizarse en el lado izquierdo (en los diestros) o en contrario (en los zurdos).
- Estudios sobre veteranos de Vietnam encuentran una relación entre el tipo de síntomas y el hemisferio cerebral correspondiente. Así los recuerdos traumáticos estarían ligados al hemisferio derecho no dominante y tanto la hipervigilancia como la agresividad, lo estarían al hemisferio izquierdo (dominante) (394).
- En un trabajo sobre las personalidades múltiples se llegaba a distinguir entre una personalidad “protectora” que defiende al sujeto contra el entorno y los recuerdos postraumáticos, asociada a las funciones cognitivas del hemisferio izquierdo. Frente a ella, aparecería una personalidad “víctima” que recurre a la repetición de las situaciones emocionales y que se asociaría con el hemisferio derecho (394).

El resto de los trabajos van en el mismo sentido una mayor carga afectiva en el hemisferio derecho que desborda la influencia de modulación del hemisferio izquierdo.

Citaremos para concluir, los trabajos que integran los datos neuroendocrinos y neuroanatómicos como los de Imbriano (1992) que destacan las conexiones del lóbulo prefrontal izquierdo con los circuitos del hipotálamo.



### **3.2. El encendido (Kindling).**

La teoría del encendido (“kindling”) descansa sobre el modelo descrito por Post para las psicosis. Considera que se producen una serie de cambios acumulativos bioeléctricos, especialmente sobre el área límbica, secundariamente a estreses (bioquímicos y psicológicos) repetidos, ello determinaría una anormal sensibilidad de las neuronas límbicas que podrían “encenderse”, ante mínimos estímulos y su descarga originaría la sintomatología característica de estos trastornos. Así, algunos autores como Lipper (1990) ha considerado el síndrome de reexperimentación traumática, como un fenómeno con características paroxísticas, lo que se asociaría a los comportamientos con frecuencia irritables y coléricos de estos pacientes (395).

## **4. ESTUDIOS DE NEUROIMAGEN.**

Gurvits y cols (1996) utilizando técnicas de Resonancia Magnética cuantitativa volumétrica han explorado los correlatos anatómicos del TEPT crónico en veteranos de Vietnam, comparándolos con sujetos controles similares. Tan solo se encuentran diferencias significativas en el volumen del hipocampo en los sujetos con TEPT. Esta disminución la consideran relacionada con la exposición al combate. Eso puede sugerir la hipótesis sobre el papel lesivo del estrés del combate sobre el hipocampo. Pero también surge la hipótesis alternativa, que sujetos con un menor volumen del hipocampo sean más vulnerables a desarrollar el TEPT (396).

Rauch, Van der Kolk y cols (1996) estudian la provocación de síntomas de TEPT por medio de la representación mental inducida y miden los cambios de flujo sanguíneo regional mediante la tomografía por emisión de positrones. Se observan cambios de flujo que sugieren que las emociones asociadas al TEPT están mediadas por los sistemas límbicos y paralímbicos del hemisferio derecho. La activación del córtex frontal puede corresponderse con el fenómeno de reexperimentación del TEPT (397).

Bremner y cols (1997) utilizan la Tomografía por emisión de positrones y un isótopo para medir el metabolismo cerebral, en una muestra de veteranos con TEPT y otra de sujetos controles, previa administración de yohimbina que incrementa la liberación de Nad y los síntomas del TEPT. Se observa como los pacientes con TEPT presentan un incremento de la ansiedad y una disminución del metabolismo en las

áreas prefrontal, temporal, parietal y orbitofrontal. Por el contrario el grupo control presenta un incremento del metabolismo **(398)**.

Shin y cols (1997), también realizan una medida del flujo sanguíneo regional con PET, pero utilizan estímulos relacionados con la exposición al combate, en dos grupos de veteranos (con y sin TEPT). La estimulación produce una reexperimentación de los fenómenos del TEPT que se asocian a una imaginación visual mental y a un componente emocional, encontrándose un incremento del flujo sanguíneo cerebral en las regiones siguientes: gyrus cingulado ventral anterior y amígdala derecha, cuando se generaban imágenes mentales de películas relacionadas con el combate **(399)**.

Shin y cols (1999), sobre una muestra de mujeres con antecedentes de abusos sexuales (con y sin TEPT), realizaron PET en situaciones de recuerdo de situaciones traumáticas y de otros recuerdos. En la condición traumática y en las condiciones normales de control, ambos grupos mostraron elevaciones del flujo sanguíneo (CBF) regional en la corteza orbitofrontal y en los polos anteriores de lóbulo temporal; sin embargo, estas elevaciones fueron superiores en el grupo con TEPT. El grupo de control mostró elevaciones del CBF regional en la corteza insular y en la circunvolución cingulada anterior con respecto al grupo TEPT. Las disminuciones del CBF regional en las regiones frontales anteriores bilaterales fueron superiores en el grupo con TEPT que en el grupo de control y únicamente el grupo TEPT mostró disminuciones del CBF regional en la circunvolución frontal inferior izquierda. Las conclusiones de este trabajo fueron que la recogida y rememoración de las imágenes de los sucesos traumáticos comparada con los sucesos normales se acompañaba de elevaciones del CBF regional en las regiones paralímbicas anteriores del cerebro en los individuos expuestos a traumas (con y sin TEPT). Sin embargo, el grupo con TEPT presentó elevaciones superiores en la corteza orbitofrontal y en el polo temporal anterior, mientras que el grupo de comparación presentó elevación en la circunvolución cingulada anterior **(400)**.

Otros trabajos, utilizando SPECT activado con sonidos relacionados con el combate, encuentran también diferencias regionales entre pacientes con TEPT y controles normales: Las diferencias se refieren al incremento del flujo sanguíneo en el córtex prefrontal y en la región de la amígdala y del núcleo accumbens **(401)**.

La conclusión de todos estos trabajos parece apuntar que las regiones paralímbicas están relacionadas con la evocación de la situación traumática. El circuito amígdala locus coeruleus y circuito cingulado anterior se encontrarían implicados, lo que concuerda con la activación noradrenérgica crónica que presentan estos pacientes.

## **5. HIPOTESIS FISIOPATOLOGICAS DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.**

A partir de los datos anteriores se puede emitir la hipótesis siguiente: **<<Los síntomas del TEPT son la manifestación de procesos fisiológicos que se inician en el momento del trauma o amenaza original>>**. La exposición a la amenaza tiene como resultado algunas respuestas comportamentales rápidas que aparecen mediadas, en gran parte, por el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal y por el sistema noradrenérgico cerebral, incluyendo:

- Comportamientos de alertización, incremento de vigilancia y atención, refuerzo asociado de la memoria, ansiedad subjetiva;
- Comportamientos de inmovilización y supresión del apetito y del comportamiento sexual.

Otros cambios fisiológicos que también involucran a los sistemas noradrenérgicos y al eje hipotálamo-hipofiso-adrenal son:

- La desviación del oxígeno y nutrientes directamente al SNC, incremento de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca, de la tasa respiratoria, incremento de la gluconeogénesis;
- Inhibición de los sistemas de crecimiento y reproductor (mediados por los efectos del CRF sobre la hormona del crecimiento y LHRH), así como inhibición de los procesos inflamatorios.

Estos cambios pueden contemplarse como resultado de la desviación atencional y energética hacia los recursos para afrontar la amenaza. La persistencia de estas reacciones, una vez desaparecida la amenaza, representan una estructura patológica.

Se pueden encontrar paralelismos entre los síntomas del TEPT y las secuelas conductuales y biológicas descritas, sobre la base de modelos animales sometidos a estrés crónico inevitable y las observaciones clínicas en humanos que han sufrido traumas. Sobre esta base se han elaborado una serie de modelos que permiten interpretar la sintomatología postraumática. De una forma esquemática, por analogía con la esquizofrenia, se pueden contemplar, en el TEPT, dos tipos de síntomas: positivos (reexperimentación e hiperactivación) y negativos (embotamiento y derivados). Cada uno de los dos grupos puede interpretarse desde modelos distintos, aunque complementarios.

**5.1.** El modelo neurobiológico sobre los síntomas positivos del TEPT, está basado en varios posibles mecanismos (que pueden ser complementarios).

La hipótesis del encendido (“modelo del kindling”). Según esta hipótesis, el estrés repetido produciría una hipersensibilización de las neuronas límbicas (que verían reducido el umbral de descarga).

Por otra parte síntomas como la reexperimentación e hiperactivación pueden considerarse como resultado de un estado de hiperactividad noradrenérgica crónica. Este estado puede encontrarse, posiblemente, sustentado por una hiposensibilidad de los autorreceptores alfa-2 adrenérgicos.

La tercera posibilidad podría ser un fracaso de los mecanismos de inhibición cortical de las estructuras inferiores del tronco cerebral (hipotálamo, L.C.) que no han podido alcanzar un estado de “habitación”, ante el estrés sostenido.

Recientemente, el empleo de fármacos antidepresivos, específicamente ISRS, han resaltado la hipótesis de la disfunción serotoninérgica que puede encontrarse en la base, tanto de la reexperimentación traumática, como de trastornos de conducta como la irritabilidad de estos pacientes.

En el esquema siguiente se representan estos mecanismos (Figura 5.1).

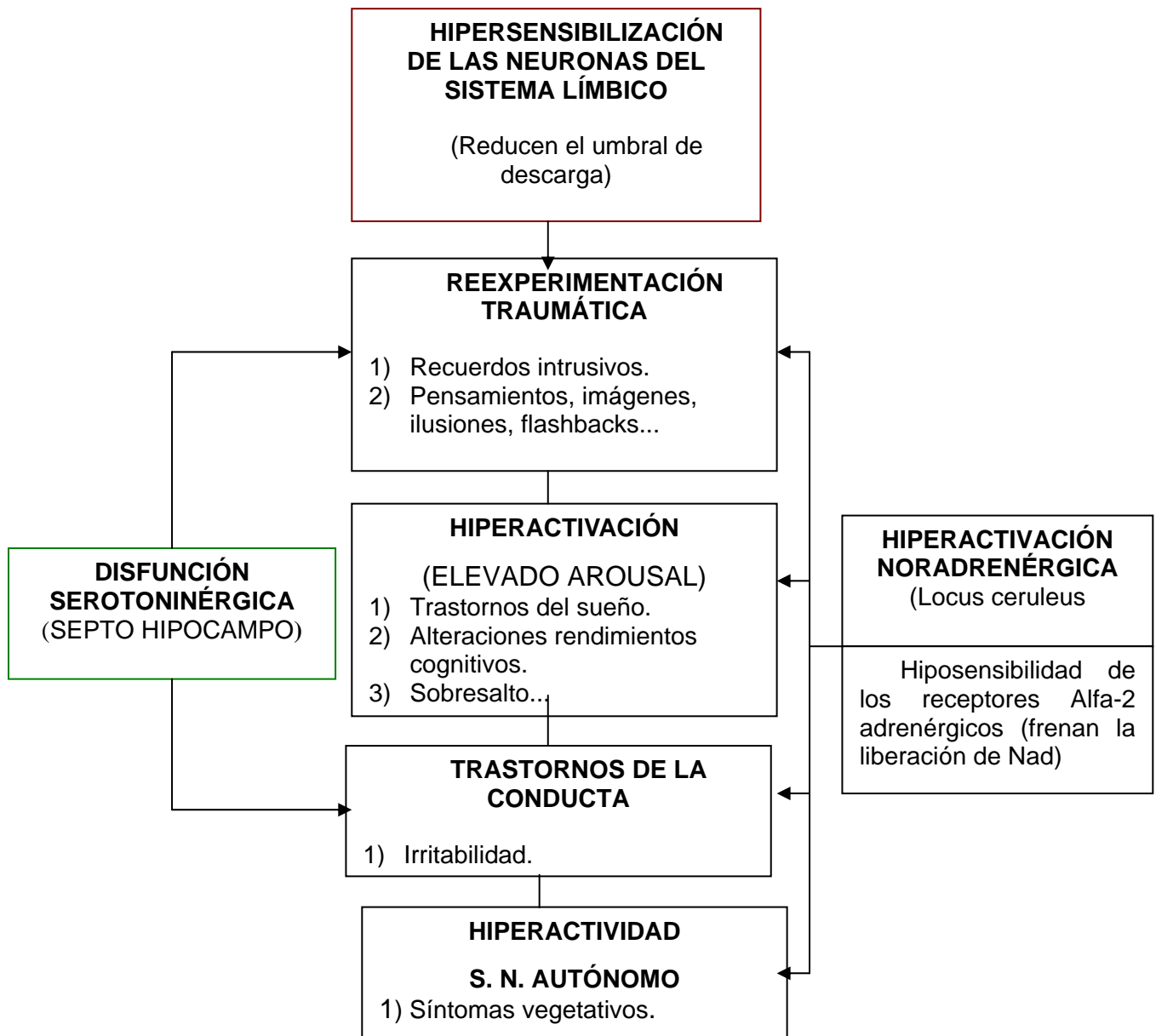
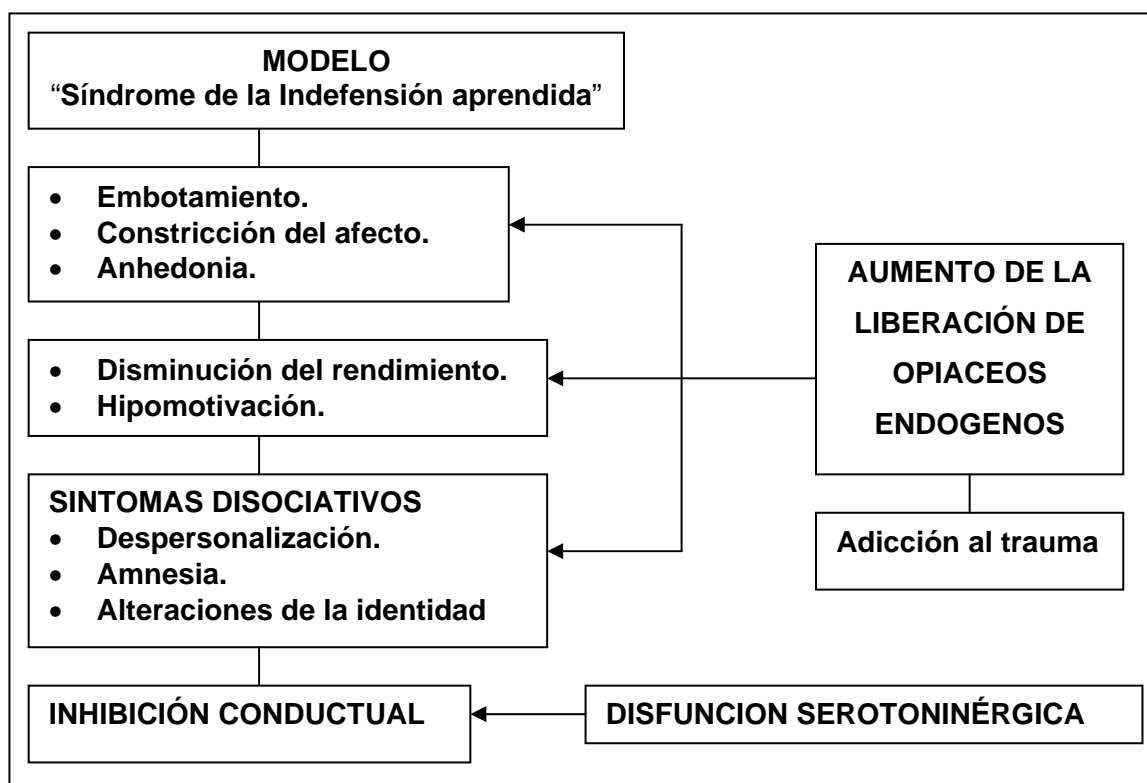


Figura 5.1. Modelo neurobiológico de los síntomas positivos del TEPT.

5.2. Los síntomas **negativos** en el TEPT (se consideran como tales el embotamiento y una serie de síntomas derivados, constricción del afecto, hipomotivación, disminución de los rendimientos) se interpretan desde el modelo de la indefensión aprendida. Desde el punto de vista bioquímico se han considerado como resultado de un incremento en la liberación de opiáceos endógenos a consecuencia de factores estresantes y prolongados. Incluso se ha planteado que los incrementos en la liberación de opiáceos endógenos, en situaciones repetidas de estrés, podrían determinar un cierto estado de “adicción al trauma” (semejante a la adicción a opiáceos exógenos) que podría ser buscado reiteradamente por el sujeto. La disfunción serotoninérgica también podría encontrarse en la base de la inhibición conductual de los pacientes. (Figura 5.2.).



**Figura 5.2. Modelo neurobiológico de los síntomas negativos.**

5.3. Desde la perspectiva del **procesamiento de la información**, los procesos de la memoria también resultan alterados por el estrés. La activación del locus coeruleus y la consecuente hiperactivación noradrenérgica cerebral, que se produce durante el estrés, facilita los procesos de atención selectiva, probablemente por intermedio de conexiones con otras estructuras cerebrales centrales que incluyen el hipocampo y la amígdala. Este proceso de atención selectiva a los estímulos, potencialmente nocivos, puede ser beneficiosa ante la presencia de la grave amenaza vital. El incremento en la liberación de Nad en el hipocampo y en la amígdala (sustrato neuroquímico de la memoria) puede determinar el reforzamiento de aquellos recuerdos adquiridos durante la situación de estrés. Este reforzamiento mnésico puede ser adaptativo, inicialmente, para prevenir de potenciales amenazas. Su persistencia, más allá del potencial peligro, y su falta de extinción con el paso del tiempo, puede conducir a recuerdos intrusivos perturbadores.

Simple fenómenos sensoriales relacionados con el acontecimiento traumático (imágenes, sonidos, olores) pueden producir recuerdos intrusivos e incluso flashbacks. Las regiones cerebrales que median estos procesos incluyen: los sistemas de recogida de estímulos sensoriales, los sistemas moduladores del estado de arousal, el tálamo, amígdala, locus coeruleus, hipocampo y la corteza cingular y frontal.

- El input sensorial proyecta en el Tálamo que modula la fidelidad del procesamiento sensorial.
- Los sistemas moduladores del estado de arousal que se encuentran a nivel del tallo cerebral, incluyendo el locus coeruleus (responsable de la hiperactivación noradrenérgica), los núcleos del rafe (serotoninérgicos) que modulan la actividad del LC y núcleos reticulares (colinérgicos) que también ejercen una función moduladora de la activación.
- La amígdala es importante en el condicionamiento del miedo y en la extinción de las asociaciones sensoriales y cognitivas del trauma original, así como los componentes de ansiedad y de miedo. Modula la generación de emociones. De forma análoga, la amígdala sirve para integrar los estímulos sensoriales y cognitivos desde múltiples áreas cerebrales.
- El córtex del hipocampo y parahipocampo es importante para el proceso inicial de

almacenamiento de la memoria, en íntima conexión con la amígdala.

- Tanto el hipocampo como la amígdala tienen múltiples proyecciones a las áreas corticales, donde son almacenados eventualmente los recuerdos.
- El córtex cingular cambia las prioridades de la atención y de la concentración.
- El córtex frontal genera el plan de prioridades para las capacidades de atención y memoria de trabajo.

La interacción compleja de todas estas estructuras podría determinar las alteraciones en el procesamiento emocional y cognitivo de los recuerdos traumáticos en el TEPT (figura 5.3.) .

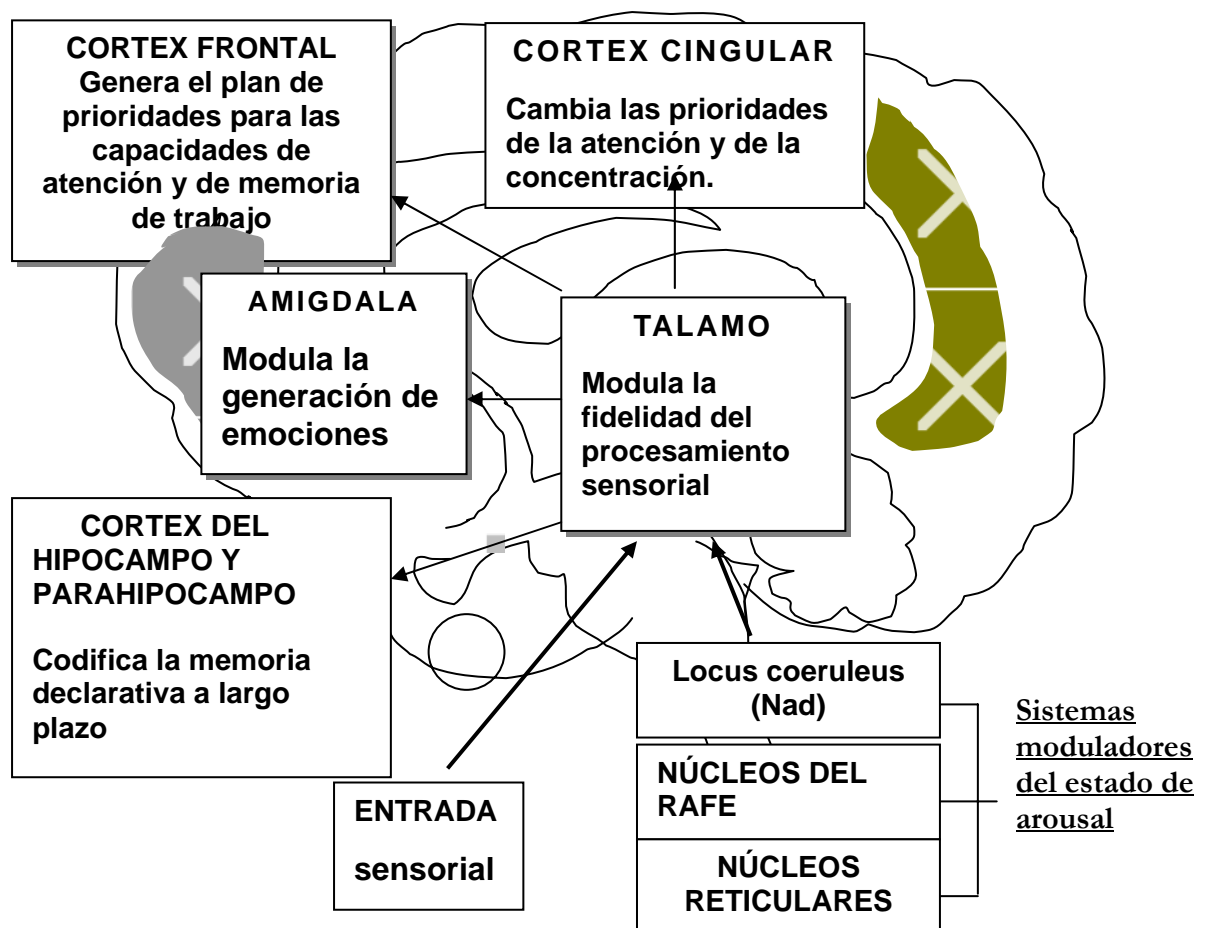


Figura 5.3. Modelo neurobiológico del TEPT según la teoría el procesamiento de la información.



## 6. CONCLUSIONES.

Del conjunto de estudios clínicos y de laboratorio señalados se puede concluir hipotéticamente que tanto en el estrés agudo como en el trastorno de estrés postraumático subyacen alteraciones del sistema hipotálamo – hipófisis –adrenal:

- Disminución de los niveles basales de glucocorticoides.
- Disminución de los niveles de glucocorticoides en respuesta al estrés.
- Disminución del cortisol en orina.
- Significativo incremento de la supresión de cortisol en respuesta a la administración de dexametasona (DEXA-TEST positivo).
- Regulación a la baja de los receptores a los glucocorticoides.

Por tanto, se puede pensar que **la activación neuroendocrina expresada a través del eje hipófiso-suprarrenal constituye un indicador biológico del estrés**, en el sentido de que su persistencia funcional refleja una activación superior a la que el organismo es capaz de reducir cognitivamente o conductualmente.

También se encuentran alteraciones de los sistemas noradrenérgicos cerebrales:

- Incremento de la actividad del sistema simpático.
- Incremento de los niveles de noradrenalina en plasma y orina.
- Respuesta incrementada a la yohimbina (antagonistas  $\alpha$ -2-adrenérgicos) con empeoramiento de los síntomas TEPT y posibles “flashbacks”.
- Disminución de los puntos de unión plaquetaria de los autorreceptores  $\alpha$ -2-adrenérgicos.

El estrés crónico produce un incremento del nivel de ansiedad, a nivel biológico produce un incremento regional del “turnover” de Nad a nivel del locus coeruleus y de regiones límbicas (hipotálamo, hipocampo y amígdala), así como de la corteza cerebral. A nivel más profundo parece que este efecto se produce por una sensibilización de las neuronas del L.C. a los estímulos, mediado posiblemente por una hiposensibilización de los autorreceptores alfa 2 – adrenérgicos (que bloquean la liberación de Nad). Las evidencias clínicas como el significativo incremento de los “locus de unión” para los

receptores plaquetarios alfa 2-adrenérgicos o el descenso de la actividad adenilciclase linfocitaria, parecen confirmarlo.

Otras variables relacionadas con la actividad autonómica **son los registros psicofisiológicos**, utilizando la presentación de **estímulos relacionados con el acontecimiento traumático** (ruidos, imágenes, recuerdos) y registrando una serie de parámetros psicofisiológicos:

- El incremento de la respuesta de sobresalto (“startle response”).
- El incremento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial, de la conductancia cutánea, de la temperatura de la piel, del tono muscular (EMG frontal) y otros parámetros en respuesta a estímulos que evocan la situación traumática.

Estos estudios, todavía metodológicamente imperfectos y parciales, tienen interés en contribuir al diagnóstico y a la evaluación de la eficacia del tratamiento del TEPT. Los resultados sobre la reacción de sobresalto y las reacciones fisiológicas ante las imágenes sugeridas del trauma, alcanzan una buena sensibilidad y una especificidad todavía mejor. Sus limitaciones vienen dadas por la compleja metodología y la infraestructura que necesitan para su utilización en la práctica clínica general.

Los estudios realizados con técnicas de neuroimagen funcional también aportan una serie de hallazgos neurobiológicos en el TEPT consistentes en:

- Disminución del volumen del hipocampo.
- Lateralización del hemisferio derecho.
- Tras la estimulación relacionada con el trauma se produce un incremento de la actividad cerebral regional en el córtex prefrontal, en la región de la amígdala y núcleo accumbens. También se produce una disminución relativa de la actividad en el área de Broca.

Estos datos concuerdan con la existencia de anomalías biológicas en el TEPT y se pueden representar según una serie de modelos biológicos que resultan de utilidad para la investigación y la orientación de los tratamientos biológicos.

---

## **CAPITULO IX**

### **EVALUACIÓN DIAGNOSTICA DEL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO. ASPECTOS CLINICOS Y PERICIALES**

---

1. [INTRODUCCIÓN.](#)
  2. [EL PROCESO DE EVALUACIÓN.](#)
  3. [ENTREVISTA DIAGNÓSTICAS.](#)
  4. [ESCALAS Y CUESTIONARIOS.](#)
  5. [EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA.](#)
  6. [MODELOS DE REFERENCIA EN EL TEPT.](#)
  7. [DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.](#)
  8. [LA EVALUACIÓN EN EL MARCO PERICIAL.](#)
  9. [LA REPARACIÓN.](#)
  10. [EL TPET EN EL MARCO PENAL.](#)
  11. [CONCLUSIONES.](#)
- 

#### **1. INTRODUCCIÓN**

El TEPT puede ser un diagnóstico fácil (de hacer) cuando el paciente refiere la exposición a un grave acontecimiento traumático y describe una sintomatología precipitada por este acontecimiento. Sin embargo las cosas pueden no ser tan fáciles por varias razones.

En primer lugar por la presión social que viene condicionada por “el espíritu de los tiempos actuales”. Los trastornos psicotraumáticos han alcanzado una gran difusión, gracias a los medios de comunicación, en la población general. Existe una fuerte presión para el reconocimiento social de este tipo de problemas y su compensación, siempre que sea posible. Por contrapartida, se dan casos, nada infrecuentes, de utilización desmedida, y a veces injustificada, de estos diagnósticos para obtener determinadas rentas o compensaciones económicas. En este sentido el diagnóstico TEPT, que por definición obedece a una causa determinada, parece hecho a la medida para las “demandas legales”. Esta situación se ha visto, en parte, favorecida por unos criterios demasiado amplios y poco restrictivos. Con lo que podemos tener una importante fuente de falsos diagnósticos positivos.

Otra fuente de falsos diagnósticos procede de los propios clínicos, que encuentran en el TEPT un diagnóstico útil y atractivo para establecer las relaciones terapéuticas con los pacientes y situar las responsabilidades del sufrimiento en factores ajenos, externos, sobre los ya no es posible tener responsabilidad y control, situación que “puede contentar, incluso a la clientela más difícil y exigente”.

Las dificultades diagnósticas, también, pueden derivarse de los propios pacientes, con TEPT, que han desarrollado todo un complejo entramado conductual (evitación, embotamiento) para controlar las penosas emociones asociadas a los síntomas de reexperimentación y de hiperactivación. Les resulta muy difícil abandonar estas estrategias, pues les ofrecen una relativa seguridad con la que conviven durante años. Incluso en muchos casos presentan fuertes sentimientos de culpa o vergüenza por su reacción ante la situación vivida. En este sentido, la evaluación y el inicio del tratamiento pueden desestabilizar potencialmente al paciente. Se le está pidiendo que desmonte las muchas capas de síntomas protectores, que ha elaborado desde el momento del trauma, lo que puede resultarle una situación muy angustiosa y penosa. La evaluación sólo puede tener éxito en un ambiente de sensibilidad, confianza y seguridad. Puede llevar tiempo conseguir la historia relacionada con el acontecimiento traumático, conviene hacerlo poco a poco, según vaya reaccionando el paciente, evitando ponerle en una situación de ansiedad que no pueda tolerar.

Otra fuente de dificultades diagnósticas, deriva de la elevada comorbilidad del TEPT. Muchos pacientes acuden buscando tratamiento para depresión, ansiedad, dependencia de sustancias, trastornos de la alimentación, quejas somáticas o trastornos de adaptación. Después de una valoración adecuada puede surgir el diagnóstico de TEPT, simple o complicado (con otros trastornos), vinculado a la historia de un acontecimiento traumático.

Finalmente, hay un grupo de pacientes difíciles, que se presentan, o más bien acuden por presiones familiares, sociales o laborales, debido a conductas disruptivas o autodestructivas y que inicialmente parecen presentar, principalmente, un trastorno de personalidad. Los pacientes en esta última categoría pueden ser adultos, supervivientes de una niñez marcada por el abuso sexual, cuya historia traumática puede disimularse con otras etiquetas diagnósticas, como trastorno de personalidad límite, trastorno de personalidad múltiple y trastorno de somatización. Además de los síntomas de TEPT, presentan a menudo problemas de control afectivo, conducta impulsiva, síntomas disociativos, falta de autoconfianza, conducta sexual impropia, y

una variedad amplia de quejas somáticas. La evaluación de estos pacientes puede ser complicada por la fragmentación de los procesos de pensamiento, los recuerdos incompletos, y los síntomas disociativos.

Todo ello hace necesario, tanto en el marco clínico, como en el pericial, un detenido proceso de evaluación, que se va haciendo cada vez más especializada.

## **2. EL PROCESO DE EVALUACIÓN.**

A las dificultades, ya comentadas anteriormente, se añaden con frecuencia las siguientes:

- a) La falta de datos sobre la situación, del individuo o de la población a estudiar, previos al impacto del desastre. Con la excepción de algunas poblaciones en las que se requiere un proceso de selección previo antes de incorporarse a determinadas profesiones, o de algunas poblaciones en las que se han realizado estudios epidemiológicos a gran escala. Muchos casos carecen de antecedentes fiables.
- b) Los individuos (y las poblaciones) son afectados, en diferente grado, por los desastres. Existen diferentes grupos de afectados, incluso afectados “silentes” y otros “inesperados”, como los miembros de los equipos de salvamento. Deberían establecerse criterios para definir a las personas afectadas por un desastre.
- c) A veces el acceso a los individuos, o a los datos, están limitados por factores de seguridad o confidencialidad (es el caso de poblaciones militares).
- d) Resulta difícil encontrar grupos control, con niveles semejantes de exposición que la población que se quiere estudiar.
- e) Se deben establecer que se va a evaluar, cuando, cómo y por qué.
- f) Los procedimientos se deben adaptar a los recursos, con los que se cuenta (humanos, materiales, etc.) y a las circunstancias sociales, políticas y económicas del momento.
- g) Finalmente, hay que considerar los problemas éticos de este tipo de investigación, consentimiento libre e informado, asegurar la confidencialidad, así como las posibles repercusiones que puedan darse, cara a un proceso de compensación.

En todo caso la evaluación debe realizarse con suficiente delicadeza, comprensión y apoyo humano.

El proceso de evaluación tendrá en cuenta los siguientes aspectos:

## **2.1. Factores previos al acontecimiento traumático.**

### **2.1.1. Familiares.**

En este apartado se incluyen los antecedentes familiares (psiquiátricos y somáticos), carácter de cada uno de los miembros de la familia, historia y características del medio familiar y relaciones familiares. Se prestará especial atención a problemas específicos familiares, sobre todo antecedentes de traumas o conflictos severos de los miembros de la familia, su forma de resolverlos y como afectaron al paciente.

### **2.1.2. Personales.**

Se incluyen los antecedentes personales (psiquiátricos y somáticos), los antecedentes del desarrollo biográfico del paciente (infancia, adolescencia, juventud, madurez) y sus repercusiones en las principales áreas de actividad (rendimiento y adaptación escolar, laboral, social, familiar) así como en su autoimagen y relaciones interpersonales. Muy significativas son los antecedentes de traumas o conflictos previos y los recursos movilizados para afrontarlos.

La mayoría de los autores piensan que el ser humano tiene un punto límite que está determinado por su desarrollo premórbido; sus sistemas de creencias cognitivas, sobre todo respecto a la seguridad de su mundo y a su vulnerabilidad personal; su capacidad emocional para expresar afectos como tristeza, ira o miedo, y su disposición biológica a responder con ansiedad, hipervigilancia y evitación.

## **2.2. El acontecimiento traumático.**

La historia del trauma es esencial. Las elevadas tasas de comorbilidad del TET, y el solapamiento entre síntomas de TEPT, depresión, y otros trastornos de ansiedad, hacen de la historia del trauma el vehículo mayor a través del que PTSD puede diagnosticarse y distinguirse de otros trastornos mentales mayores.

Normalmente no es difícil de obtener una historia del trauma. Los pacientes están generalmente dispuestos y aprecian tener una oportunidad de contar su historia del trauma a alguien que parece suficientemente conocedor y sensible para preguntarles. Aunque, como se mencionaba anteriormente, contar la historia del trauma puede resultarles difícil. La primera versión del trauma suele ser, a menudo, sólo la punta del iceberg. El material más penoso vendrá después, cuando el terapeuta ha establecido

confianza y seguridad y ha demostrado suficiente capacidad, sabiduría y empatía para escuchar y para animar al paciente a proseguir descubriendo el resto. Los terapeutas pueden señalar a los pacientes a través de sus preguntas y contestaciones que ellos entienden el comportamiento y el impacto emocional de una violación, desastre natural, o guerra. Estos signos son percibidos rápidamente por pacientes y normalmente responden positivamente, una vez que se han tranquilizado y consideran que será seguro y productivo contar la historia del trauma completa (402).

Es importante que la naturaleza del trauma sea determinada cuidadosamente, es decir, si fue agudo o persistente, repentino o gradual, se afrontó solo o en grupo y si se experimentó activa o pasivamente. La naturaleza del trauma es importante por dos razones: 1) la magnitud del trauma puede determinar el grado de procesamiento de la información necesario y 2) puede existir una relación complementaria entre el nivel de ansiedad pretraumática del paciente y la magnitud del trauma. Cuanto más elevada sea la ansiedad preexistente, libre flotante, fóbica y generalizada, menos intenso tiene que ser el trauma para provocar una respuesta de estrés postraumático en el paciente (403).

Un aspecto importante se refiere a las reacciones del paciente al acontecimiento traumático. Conviene registrar si se produjeron reacciones inmediatas, tipo, duración y tratamiento. Así como secuelas de las mismas.

En los pacientes con TEPT suelen observarse: a) sentimientos de victimización, se sienten víctimas sin control alguno sobre el acontecimiento, se preguntan, a menudo, si se podría haber prevenido con más eficiencia, habilidad o valor; b) sentimientos de culpa, por sus reacciones o del acontecimiento, a veces creen que sus acciones contradijeron sus sistemas de creencias y autoimagen.

### **2.3. El ambiente.**

Resulta importante conocer si el ambiente responde favorablemente a la víctima del trauma. El ambiente favorable de un apoyo social suficiente permite un procesamiento satisfactorio del acontecimiento traumático, en lugar de forzar al paciente a que reprima sus recuerdos y emociones.

## **2.4. Historia del padecimiento del paciente a partir del acontecimiento traumático.**

A continuación procede el registro de la historia del paciente a partir del acontecimiento traumático. Para facilitar este proceso se han descrito una serie de fases o etapas orientativas sobre el desarrollo de una reacción de ajuste al trauma, aunque cada paciente es distinto, si parecen darse una serie de rasgos generales. Así Horowitz (1986) desarrolló un modelo de 5 fases para el curso general del TEPT (404).

1ª. Fase I: de protesta.

2ª. Fase II: de negación, aturdimiento y retirada.

3ª. Fase III: oscilación entre negación y repetición involuntaria del trauma, mediante pensamientos intrusos, sensaciones, imágenes, recuerdos, flashbacks y pesadillas.

4ª. Fase IV: elaboración del trauma frente a supresión.

5ª. Fase V: se completa la respuesta al trauma frente a evitación.

Las dos últimas fases pueden ser adaptativas o bien puede producirse en ellas una respuesta inadaptada (TEPT crónico o demorado) y se van consolidando los principales síntomas del trastorno: generalización del temor, ira, retirada, la disociación (amnesias, flashbacks, pesadillas).

## **3. LA EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON TEPT.**

En el transcurso de la entrevista se va procediendo a la exploración psicopatológica del paciente con TEPT para detectar:

- Alteraciones de la conciencia (estados de conciencia disociados, estados crepusculares).
- Alteraciones sensoperceptivas (flashbacks, ilusiones, alucinaciones).
- Alteraciones de la atención y concentración.
- Alteraciones de la memoria (hipomnesia, amnesia, hipertermnesias).
- Alteraciones del pensamiento (recuerdos intrusivos, ideas fijas y sobrevaloradas)
- Alteraciones afectivas (embotamiento, distanciamiento afectivo, depresión, ansiedad).
- Comportamiento psicomotor (inhibición, inquietud).
- Alteraciones del sueño (insomnio, pesadillas).
- Alteraciones del apetito y peso.
- Alteraciones sexuales.
- Alteraciones de las relaciones interpersonales (susplicacia, dependencia).
- Insight (conocimiento sobre sus problemas psicológicos, la atribución de los mismos y la necesidad de tratamiento).
- Alteraciones psicofisiológicas (parámetros de activación autonómica).



Para favorecer la expresión emocional se han propuesto técnicas como:

- a) **Imaginación**, pidiendo al paciente que imagine el momento del trauma, realice el recuerdo sensitivo del acontecimiento y pase a la reexperimentación y expresión emocional.
- b) **Escucha activa**: se invita al paciente a que reconstruya el acontecimiento traumático.

El proceso se realiza en una serie de fases:

- (a) **Escuchar**: invitando al paciente a hablar de la experiencia traumática.
- (b) **Definir**: poner de relieve los elementos más significativos de la experiencia.
- (c) **Confrontar**: al paciente con la discrepancia entre su incapacidad social y la percepción del trauma. Y se le enfrenta con su evitación y ansiedades.
- (d) **Resolver**: intentando que el paciente recuerde el acontecimiento con detalle.
- (e) **Aprobar**: facilitando la catarsis del paciente.

#### 4. ENTREVISTAS DIAGNÓSTICAS. ESCALAS Y CUESTIONARIOS.

Las investigaciones inicialmente se han referido a evaluar las situaciones relacionadas con el combate y posteriormente algunos de estos procedimientos han sido adaptados a la población civil.

Su desarrollo reciente se produce a partir de la aparición de la DSM-III (APA). A menudo más útiles como instrumentos de investigación que en la clínica. Su interés reside en el diagnóstico, la evaluación del traumatismo, su apreciación de la relación con la sintomatología, una descripción de los síntomas traumáticos y asociados. El segundo objetivo es la recogida de información sobre acontecimientos biográficos, las capacidades de adaptación, el entorno social y las actitudes para el tratamiento. Deben usarse con prudencia por el riesgo de reactivación ansiosas.

No existe un instrumento totalmente fiable y válido, por lo que el empleo de varios métodos puede aumentar la validez diagnóstica.

Los instrumentos son muy numerosos, en unos casos se centran en el impacto del acontecimiento traumático, otros son escalas para recoger los síntomas del TEPT acorde a los criterios diagnósticos y un tercer grupo se refiere a la valoración de las secuelas postraumáticas. Aunque en alguno de los instrumentos cumple varias funciones. La metodología también es bastante diversa.

Los objetivos que se persiguen conocer son:

- (a) Las dimensiones del desastre y como han podido afectar a un individuo o a una población determinada. Para ello se han elaborado una serie de inventarios de carácter general o centrados en acontecimientos específicos (combate, violación, accidentes industriales, catástrofes naturales, otros).
- (b) El grado de malestar experimentado por las personas afectadas, general y específico de aspectos del acontecimiento.
- (c) La evolución de las conductas en la fase previa, durante y posteriores al impacto del acontecimiento traumático. Las reacciones inmediatas y retardadas.
- (d) Factores de morbilidad para el desarrollo del TEPT.
- (e) Aspectos clínicos y diagnósticos. Comorbilidad.
- (f) Valoración de secuelas y discapacidades.

Se pueden agrupar los diferentes instrumentos, de una forma aproximada, en los siguientes grupos:

#### **4.1. Instrumentos para evaluar, prioritariamente, el impacto de los acontecimientos traumáticos**

- **High Magnitude Stressor Events Structured Interview** (Kilpatrick y Resnick, 1993), evalúa los acontecimientos traumáticos de la vida.
- **Low Magnitud Stressor Event Structured Interview** (Kilpatrick y Resnick 1993) para los acontecimientos vitales en el año en curso.
- **Escalas de estrés:** Evalúan los niveles de deterioro funcional tras el impacto de desastres en poblaciones civiles.
- **Inventory of Disaster Experiences** (Mc Farlane A.C. 1984-1986).
- **General Inventory of Disasters Experiences.**
- **Disaster Behavioural Responses** (Weisaeth (1989) – Un estudio de las respuestas conductuales a los desastres industriales.
- **Texas Inventory of grief** (Zisook y cols 1982)
- **Loss Questionnaire** (Singh y cols, 1981)
- **Brief Disaster Questionnaire.**
- **Rape – Aftermath symptom test** (Kilpatrick 1988). Discrimina víctimas de violación con y sin TEPT.
- **Impact of Events Scale** (Horowitz y cols, 1979) – es una escala autoplicada que consta de 15 items diseñada para evaluar el impacto psicológico de los acontecimientos negativos y que puede utilizarse para cuantificar la intensidad del

trastorno de estrés postraumático. La escala mide dos dimensiones del suceso estresante: la intrusión y la evitación. Es un test fácil de administrar, se puede utilizar en forma cuantitativa, para evaluar el progreso de la terapia y ha demostrado tener una buena consistencia interna y validez. Además correlaciona positivamente con las subescalas de estrés postraumático derivadas del MMPI (404) (405).

#### 4.2. Entrevistas clínicas estructuradas y cuestionarios para el diagnóstico del TETP.

- **Jackson Interview for Combat-Related PTSD** (Keane y cols 1985) y la **Mississippi Scale for Combat-Related PTSD** (Keane y cols 1988) consiste en una entrevista semiestructurada sobre los síntomas traumáticos, el funcionamiento del sujeto antes, durante y después de la vida militar para investigar el cambio en el funcionamiento social después del traumatismo. Posteriormente se realizaría una versión civil: **The Civilian Version of the Mississippi PTSD Scale** (Vreven et al, 1995) (406).
- **PTSD-Scale** (Holen y Weisaeth 1989) es un cuestionario que consta de 10 ítems, con una respuesta sencilla Sí/No que puede ser autoaplicado y resulta de interés para el screening de víctimas de desastres. Es un instrumento sencillo que ha sido utilizado en los países escandinavos (Weisaeth y cols) en víctimas de tortura y desastres (407).
- **DIS – Diagnostic Interview Schedule** (Robins y cols 1981). Es una entrevista estructurada desarrollada para estudios epidemiológicos. Consiste en una serie de preguntas con respuestas Sí/No y precisa menos entrenamiento por parte de los investigadores para su empleo. La sensibilidad para el TEPT es del 95,9 % y su especificidad del 72,6 %. Parece que tiende a sobrestimar los síntomas del TEPT .
- **SCID – Structured Clinical Interview for DSM-III- R** (Spitzer y Williams, 1985). Es una de las entrevistas más adecuadas con fines diagnósticos. Consta de una serie de preguntas estandarizadas para establecer un diagnóstico según el eje I y el eje II. Incluye la valoración del TEPT siendo su sensibilidad del 87,2 % y su especificidad del 72,6 %.
- **SI-PTSD - The Structured Interview for PTSD** (Davidson et al 1989). Es una entrevista que contiene 13 ítems basados en los criterios DSM-III, cada uno de ellos se puede evaluar según una escala Likert (de 0 a 4). Se realizó una nueva versión para el DSM-III-R y posteriormente para el DSM-IV, la **DTS** (Davidson1997) que evalúa, por medio de 17 ítems, la frecuencia y gravedad de los síntomas TEPT, conforme al DSM-IV. Esta en proceso de validación al

castellano. También se ha desarrollado la **TOP-8 (The eight-item treatment-outcome PTSD Scale)** (Davidson y Colket 1997). Para evaluar el cambio clínico asociado al tratamiento. Está en proceso de validación al castellano (**408**).

- **PTSD-I – The PTSD Interview** (Watson et al, 1991), es una entrevista sobre los 11 síntomas del DSM-III-R que se evalúan según una escala Likert desde 1 a 7 puntos. Demostró una buena sensibilidad (0,89) y especificidad (0,82).
- **PSS-I - PTSD Symptom Scale Interview** (Foa y cols, 1993), consta de 17 ítems con tres subescalas que mide cada una las siguientes áreas: reexperimentación del trauma, evitación-embotamiento e hiperactividad. Los síntomas se evalúan según una escala Likert (0 a 3). Tiene una capacidad de discriminación del 86 %.
- **CAPS – Clinical administered PTSD scale** (Blake et al 1990). La primera versión fue definida de acuerdo con los criterios DSM-III y posteriormente se ha ido adaptando a los criterios DSM-IV (**CAPS-DX**). Debe ser administrada por un clínico y evalúa la frecuencia y gravedad de los síntomas postraumáticos. Consta de 30 ítems, de los cuales 22 se refieren a los síntomas agrupados de acuerdo a las categorías del DSM-IV y los otros ítems se refieren a características asociadas al trastorno y a valoraciones globales. La evaluación incluye el momento actual y a lo largo de la vida. Es una escala que ha demostrado fiabilidad y validez en diversos trabajos. Actualmente se encuentra en proceso de validación en castellano (**409**).
- **El Inventaire-échelle de névrose traumatique** (Steinitz y Crocq, 1992) en lengua francesa incluye:
  - la descripción del traumatismo,
  - el estado psíquico anterior (antecedentes, acontecimientos de la vida, personalidad),
  - cuadro clínico (síntomas codificados según la intensidad, gravedad y frecuencia),
  - autoevaluación del propio sujeto (por medio de escalas analógicas).
- **Escala de gravedad de síntomas del Trastorno de estrés postraumático** de Echeburúa, Corral, Sarasua, Zubizarreta y Sauca, 1994), en castellano. Se lleva a cabo sobre una entrevista estructurada para evaluar los síntomas acorde a los criterios diagnósticos del DSM-IV y se valora atendiendo a una escala tipo Likert de 0 a 3 según la frecuencia e intensidad de los síntomas. El rango de la escala es de 0 a 51 en la escala global, de 0 a 15 en la subescala de reexperimentación, de 0 a 21 en la de evitación y de 0 a 15 en la de activación. Además se ha añadido una subescala complementaria de síntomas psicofisiológicos, que no se incluye en la puntuación global y que tiene un rango entre 0 y 39 puntos. Para el diagnóstico del TEPT según criterios del DSM-IV (APA, 1994), se requiere una puntuación global mínima de 12, con una distribución de 2 o más puntos en reexperimentación

( $\geq 1$  síntoma), de 6 en evitación ( $\geq 3$  síntomas) y de 4 en activación ( $\geq 2$  síntomas). Esta escala es sensible al cambio terapéutico.

- **SCL-90-R** (Symptom checklist 90-R, de Derogatis 1977). Autoaplicada, consta de 90 ítems con 9 subescalas y tres índices de malestar global. El índice de severidad global es el más ampliamente utilizado en investigación sobre víctimas de violaciones.
- **SCL-90-R Crime related PTSD Scale** (Saunders, Mndoki y Kilpatrick 1990) Es un screening breve sobre el TEPT. Costa de 28 ítems que discriminan entre TEPT y No TEPT.
- **Las Minnesota Multiphasic Personality Inventory PTSD Scales.** Son dos escalas derivadas de la revisión del MMPI, conocida como MMPI-II :  
La de Keane y cols (1984) revisada por Butcher y cols (1989) que consta de 49 ítems, con una sensibilidad del 90,1 % y una especificidad del 68,8 %. Permite diferenciar pacientes con y sin TEPT.  
La de Schlenger y Kulka (1989) consta de 120 ítems, desarrollada sobre veteranos de Vietnam con TEPT que no estaban en tratamiento.  
Existe una versión reciente de estas escalas en castellano publicada por TEA (1999). Ya se han utilizado en estudios epidemiológicos (410). Estas escalas no han evidenciado un perfil específico como factor de riesgo para padecer TEPT, más bien contribuyen al perfil sintomático del trastorno.

#### 4.3. Escalas y cuestionarios para niños.

- **CPTSDI – Children’s PTSD Inventory** (Saigh, 1989). Entrevista para valorar el impacto de los traumatismos en la infancia, la ansiedad asociada, así como otros afectos y síntomas. Ha sido validada en inglés, francés y árabe para niños libaneses.
- **Traumatic Index Scale** (Pynoos R y cols, 1985) - es una escala de interés para el TEPT del niño en edad escolar.

#### 4.4. Escalas y cuestionarios para síntomas asociados al TEPT.

- **Traumatic Anxiety Index** (Weisaeth 1983).
- **ADIS-R- Anxiety Disorders Interview Schedule Revised** (Dinardo y Barlow 1988) resulta especialmente útil para el diagnóstico diferencial de los síndromes ansiosos. Incluye una sección para la depresión mayor, abuso de sustancias y

psicosis. Blanchard y cols (1986) refieren una validez de screening para el TEPT del 93 %.

- **SCID-D – Structured Interview for DSM-IV Dissociative Disorders** (Bremner y cols 1993), resulta útil por la frecuencia de síntomas disociativos en el TEPT.
- **GHQ-60** (Golberg 1972)- Cuestionario para la detección de trastornos psiquiátricos.
- **GHQ-28** (Golberg, Hillier, 1979) – Versión para salud general.
- **Ways of coping questionnaire** de Folkman y Lazarus (1988) se emplea para conocer las habilidades de coping en las víctimas de violaciones.
- **Self Evaluation Questionnaire** (Spielberg y cols 1980)
- **Beck Depression Inventory** (Beck y cols 1974).

#### 4.5. Escalas y cuestionarios para evaluar las secuelas postraumáticas.

- **LEAIQ- Late Effect of Accidental Injury Questionnaire** (Malt U.F. 1988). Es un cuestionario que requiere la aplicación por un técnico para evaluar las consecuencias a largo plazo de los accidentes. Investiga a lo largo de una serie de items desde el impacto del acontecimiento traumático, los síntomas experimentados en los últimos meses, el grado de incapacidad en cada una de las áreas de la vida del paciente, así como el soporte social recibido. Esta escala se han utilizado en diversos trabajos sobre las secuelas postraumáticas (711) (712).
- **Escala de inadaptación** (Echeburúa y Corral, 1988). Refleja el grado en que la agresión o maltrato doméstico afectan a diferentes áreas de la vida cotidiana: trabajo, vida social, tiempo libre, relación con la pareja y relación familiar. Consta de 6 items que se valoran de 1 a 6 en una escala de tipo Likert. Consta asimismo de una subescala global que refleja el grado de inadaptación global a la vida cotidiana.

### 5. EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA

Es un proceso técnicamente complejo y exige numerosos cuidados para evitar la interferencia de variables extrañas. Por ello hasta fecha reciente no se ha incorporado al campo de la clínica procedente del área de la investigación. En el campo específico del TEPT se han descrito anomalías en la frecuencia cardiaca, la conductancia de la piel y los movimientos corporales, aspectos que han sido tratados en un capítulo anterior. En este campo se estudia el estado de hiperactivación que se

traduce a nivel autonómico, cortical y comportamental, por alteraciones en los registros psicofisiológicos.

Por lo general, los patrones psicofisiológicos de respuesta se identifican a través del registro de la activación en distintos aparatos y sistemas:

**5.1. La respuesta electrodérmica** se refleja a través de la disminución de la conductancia de la piel; es decir, a través del aumento de su resistencia al paso de la corriente. La conductancia cutánea mantiene una relación lineal con la tasa de secreción sudorípara y con el número de glándulas sudoríparas activas, dependientes como es sabido, de la actividad simpático-adrenal. Así pues, a mayor activación autonómica, mayor secreción de sudor - rico en electrolitos conductores de la corriente - y consecuente disminución de la resistencia cutánea.. En la respuesta electrodérmica se considera la resistencia cutánea (SRR), su inversa, la conductancia (SCR) y el potencial cutáneo (SPR), todos ellos susceptibles de modificación desigual ante estímulos variados. Los sistemas de registro pueden ser uni o bipolares. Los primeros exigen situar el electrodo de referencia en un punto de resistencia mínima y en los segundos ha de cuidarse que no haya diferencias en la conductancia de los puntos donde se colocan los electrodos. Existen dos tipos de medidas: *tónicas*, en ausencia de estímulos externos y artefactos (medida de amplitud o nivel de conductancia cutánea o SCL) y *fásicas*, evocadas por estímulos (conductancia cutánea o SCR), de las que interesa la amplitud, la latencia y la duración de la respuesta (o tiempo de recuperación). La respuesta fásica suele aparecer de 1 a 5 segundos tras el estímulo y su latencia variable refleja diferencias en cuanto a la expectación del sujeto. En lo que respecta a la fiabilidad de este conjunto de medidas, parece aceptable cuando se registra la actividad tónica, pero es realmente pobre cuando se trata de evaluar las respuestas fásicas. Ello hace que la actividad electrodérmica sea sólo un indicador relativo de la activación autonómica.

**5.2. El electrocardiograma (ECG)** registra la frecuencia cardíaca (FC) y, en combinación con la tensión arterial (TA), da noticias de la resistencia vascular, medida por la amplitud del pulso. La frecuencia cardíaca disminuye en estado de reposo, pero es preciso recordar las relaciones entre atención y deceleración cardíaca, en orden a no malinterpretar la respuesta bradicárdica. Esta bradicardia atencional da paso a la aceleración cardíaca cuando existe una hiperactividad cortical, sobre todo a expensas de la elevación de los componentes tónicos, que parecen ser indicadores muy fiables del nivel de activación (354). La cardiotaquimetría convierte la onda ECG en un perfil pulsátil que expresa el tiempo

transcurrido entre cada latido cardíaco. La desincronización existente en reposo entre la frecuencia cardíaca y la respiratoria desaparece con la activación, lo que constituye otro elemento de medida. Como se sabe, la frecuencia cardíaca depende de la cardioaceleración simpática y la cardioinhibición parasimpática, lo que unido al registro de la presión arterial -dependiente de la vasoconstricción adrenérgica - y a la cuantificación del volumen sanguíneo, objetivada con la pletismografía, proporciona una idea de la activación autonómica expresada a través del aparato cardiovascular.

**5.3. La pletismografía** consiste en el registro de los cambios de volumen que se producen en algunas zonas del cuerpo, como consecuencia de un mayor aflujo sanguíneo. Estos cambios de volumen acostumbran a registrarse en los dedos y, sobre todo, en el antebrazo, donde el flujo sanguíneo aumenta considerablemente durante la activación emocional. Para ello, se coloca el miembro en un contenedor de doble pared, entre la que hay un líquido que oscila en su nivel, de acuerdo con los cambios de volumen del antebrazo. Esta oscilación volumétrica es registrada gráficamente a través de un transductor. La combinación de la FC, la TA y la pletismografía permite el estudio funcional de la reactividad cardiovascular, a partir de diversas situaciones experimentales.

**5.4. La electromiografía.** Puesto que la activación implica un aumento del tono muscular, preparatorio de una presunta acción conductual del organismo, otro procedimiento de registro de la actividad autonómica sería la electromiografía (EMG). Naturalmente, el registro electromiográfico varía en cada músculo y por eso hay que emplear uno de referencia (que acostumbra a ser el frontal). La actividad electromiográfica de los músculos faciales es sensible incluso a los contenidos psíquicos, como lo demuestra la contracción del músculo superciliar y la aparición de un patrón electromiográfico facial muy característico cuando se invita a los sujetos a pensar en cosas deprimentes. Además, la EMG del músculo superciliar (*corrugator*) ha servido de indicador del estado de ánimo al correlacionar el registro de su actividad con el descenso del humor en los depresivos. Para algunos, el registro de la actividad muscular es más una medida somática - como la frecuencia respiratoria o el temblor digital - que autonómica, pero es evidente que los estados de relajación se acompañan de hipotonía muscular y baja actividad autonómica, al contrario de lo que sucede en los estados de activación y de ansiedad, simpático adrenérgicos (354)

**5.5. El electroencefalograma** (EEG) constituye en unión de los potenciales evocados y la variación contingente negativa (CNV) una medida central de la



actividad neural. Aunque el registro electroencefalográfico no puede ser considerado como una medida de la activación autonómica, al igual que la electromiografía, muestra patrones típicos concomitantes con la actividad adrenérgica, por lo que se justifica como medida en el registro poligráfico de esa activación. Es conocido el patrón EEG lento, de alta amplitud y frecuencia alfa dominante en los estados de reposo, sobre todo si el sujeto está con los ojos cerrados, y el bloqueo alfa occipital y la aparición de un registro de alta frecuencia y bajo voltaje cuando el sujeto presta atención o es activado con el desempeño de alguna tarea, aunque sea mental. Hay que esperar que el análisis EEG cuantitativo y los progresos tecnológicos que se están operando proporcionen más recursos metodológicos para un registro de la activación nervioso-central más individualizado de su correlato autonómico.

La posibilidad del análisis cuantitativo de las modificaciones neurofisiológicas en el EEG con la ayuda de los ordenadores y métodos matemáticos como el algoritmo de la “transformada rápida de Fourier”, ha permitido calcular la densidad espectral de potencia. Por último el análisis gráfico del EEG, lo constituyen los mapas de Actividad Bioeléctrica Cerebral (M.A.E.C.) o Cartografía Cerebral. Esta técnica permite la construcción de mapas topográficos de los potenciales, EEG obtenidos de la superficie craneal, con el sujeto relajado y durante determinadas estimulaciones (354)

**5.6. Actometría.-** El registro actométrico es una reciente técnica que se ha incorporado para el estudio del sueño. Proporciona un índice de la actividad motora del sujeto y permite evaluar la eficiencia del sueño, el periodo de latencia del adormecimiento y el nivel de actividad del paciente. Se ha aplicado al estudio del TEPT (336).

Como se desprende de todo lo dicho, es habitual el empleo combinado de diferentes registros psicofisiológicos. Este proceder asegura la detección de los efectos autonómicos de la activación y permite identificar peculiares relaciones entre cada medida. Ello es debido a su desigual sensibilidad y reactividad. Llámense medidas somáticas o autonómicas, lo cierto es que todas reflejan la activación nervioso-central y su desigual cronología, lo que es un argumento a favor de su utilización combinada. De este principio parten todos los índices de equilibrio vegetativo empleados que vincula el síntoma a la hiperfunción de uno de los dos sistemas, simpático o parasimpático.

En otro orden de cosas, con el registro combinado se puede detectar la existencia de estereotipias de respuesta concentradas en alguna de las variables psicofisiológicas. También la especificidad de determinadas situaciones estimulares, esto es la existencia de patrones de activación psicofisiológica de acuerdo a determinados estímulos. En este último aspecto conviene tener en cuenta el posible fraccionamiento direccional de la respuesta, según el cual diferentes señales psicofisiológicas puedan mostrar respuestas en direcciones también diferentes.

Respecto a la estimulación, el modelo de imaginería emocional y memoria desarrollado por Lang y Cuthbert (1979 a 1989) ha puesto de manifiesto que las personas responden con patrones psicofisiológicos de activación equivalentes, tanto ante situaciones imaginadas o análogas, como ante las situaciones de la vida real. Así se han utilizado con la imaginación de contenidos concretos vinculados a la situación traumática.

La interpretación de los resultados obtenidos en la evaluación psicofisiológica es, en la actualidad, sobre todo de tipo cualitativo, aunque se está evolucionando hacia obtener unos resultados cuantificables. Los resultados deben proporcionar:

- a) La existencia o no de problemas de activación psicofisiológica en el sujeto.
- b) En el caso de existir alguna respuesta problemática, tratar de caracterizar el sistema fisiológico implicado y el tipo de problema (exceso, déficit o descontrol).
- c) Que características cuantitativas y cualitativas estimulares desencadenan este tipo de respuestas.

Estos **patrones de activación** que proporciona información sobre un tema tan decisivo como el de la **susceptibilidad individual a la enfermedad**.

## 6. MODELOS TEÓRICOS DEL TEPT

Otra forma de orientar la evaluación del paciente con TEPT se refiere al modelo teórico de referencia que se utilice. Así en unos modelos prevalecerán unos datos recogidos por un determinado procedimiento y según otros modelos de referencia, la atención se centrará en otros distintos.

Los principales modelos se pueden esquematizar en la forma siguiente:

### **6.1. Los modelos psicobiológicos.**

Se desarrollan en torno a tres conceptos:

- La respuesta emocional condicionada;
- La alteración del aprendizaje y
- El papel de las representaciones internas.

**6.1.1. La imposibilidad de escapar a un shock** es la teoría de B.A. Van Der Kolk (1985) basada sobre el modelo animal. Esta situación se asocia en fase aguda con una deplección en noradrenalina y dopamina, que, por medio de la repetición en el tiempo, se normaliza incluso se invierte. El autor postula que la disminución de noradrenalina llega a ser una respuesta condicionada y conlleva a nivel del locus coeruleus un aumento de la hipersensibilidad de los receptores noradrenérgicos; los síntomas de retirada resultarían de la deplección y los síntomas de hiperactividad de la hipersensibilidad crónica; además el autor atribuye al papel de los opioides endógenos la parte de los síntomas de repetición en tanto que respuesta comportamental adictiva (ya evocada en los aspectos neuroquímicos) (226)(326)(391).

**6.1.2. La respuesta emocional condicionada** es un modelo propuesto por L.C. Kolb (1987). Considera que la exposición intensa y repetida al estímulo produce una quiebra de las defensas cognitivas que se reproduce en el momento de una nueva exposición al estímulo original, ó próximo de éste. Para el autor esto asentaría sobre una disfunción neuronal cortical que intentan reparar las estructuras subyacentes (335).

**6.1.3. El modelo del condicionamiento clásico** es retomado por R.K. Pitman (1993) y su argumentación está basada sobre criterios del TEPT en el DSM-III-R. Incluye una combinación de rasgos "tónicos", presentes la mayor parte del tiempo y de rasgos "fásicos", que sobrevienen solamente de tiempo en tiempo. Los síntomas son divididos en tres categorías alrededor de la intrusión, de la evitación y de la hiperactividad neurovegetativa; los síntomas intrusivos son esencialmente fásicos, ligados a un acontecimiento parecido al traumatismo inicial y sugieren un condicionamiento clásico pavloviano; los síntomas de evitación son tónicos y sugieren un condicionamiento operante skineriano; los síntomas de excitación son algunos tónicos (insomnio e hipervigilancia) y otros fásicos (reacción de sobresalto) (337).

## 6. 2. Los modelos psicológicos.

**6.2.1. La teoría de los dos factores** de O. H. Mowrer, se apoya sobre un modelo de aprendizaje. El primer factor es el condicionamiento clásico de una respuesta de miedo: un estímulo neutro se asocia a un estímulo incondicionado nocivo, produciendo una respuesta incondicional de miedo; el estímulo neutro se convierte así en condicionado, produciendo una respuesta condicionada de miedo. Esta respuesta también puede obtenerse por otros estímulos similares neutros, según el principio de generalización. El segundo factor se refiere al aprendizaje instrumental de respuestas de evitación, que son reforzados negativamente por la disminución de la respuesta de miedo.

De acuerdo con este modelo, otros autores (Kilpatrick y Resnick 1979; Keane y cols 1985) consideran que las conductas de evitación se aprenden en función de escapar o prevenir la respuesta condicionada. De este modo el reforzamiento negativo de la evitación hacen que sean muy resistentes a la extinción. Lo que explica la persistencia de los síntomas de ansiedad, incluso mucho tiempo después de que los otros síntomas hayan desaparecido. Los principios de condicionamiento de orden superior se utilizan para explicar que los síntomas empeoran, cada vez más, ante los estímulos que eliciten recuerdos traumáticos y sobreactivación fisiológica (200).

**6.2.2. Modelo de P.J. Lang** (1977 a 1985), cuya hipótesis es un **retículo cognitivo que estructura el miedo**. El autor propone una red de memoria semántica que conecta, entre sí, tres elementos primarios: la información sobre las circunstancias del estímulo; la información sobre las respuestas fisiológicas cognitivas y comportamentales del estímulo y la significación del vínculo entre el estímulo y la respuesta.

Sobre este modelo, una serie de autores Foa y cols (1989) sugieren que el acontecimiento traumático produce, especialmente, grandes y complejas redes de miedos que son activadas fácilmente, por medio de un gran número de interconexiones, formadas a través de los procesos de condicionamiento y de generalización. Asociaciones que anteriormente se consideraron neutras, o seguras, pueden conectarse con el miedo. Esto conduce a un sentimiento de impredecibilidad y descontrol que será importante para el desarrollo y el mantenimiento del TEPT (218).

### 6.3. Variables adicionales.

Aquí se incluyen una serie de modelos enfocados sobre elementos diversos, la situación traumática, el traumatismo en sí mismo, las formas en que es administrado, al peso de los factores biográficos, psicopatológicos y sociales. Sirven de apoyo a diversas opciones teóricas.

**6.3.1 El *Modelo de la indefensión aprendida***, término utilizado por Krystal (1990) para la situación experimental en el animal del "*Inescapable shock*" (modelo también evocado en la depresión), insiste sobre la importancia que tiene la *ausencia de control* sobre la presentación del estímulo, su intensidad, su duración y su repetición, así como la importancia de los *factores del desarrollo*, tales como la privación materna, en la vulnerabilidad al *stress* ulterior por el contrario el descubrimiento previo de una posibilidad de escapar al estímulo nocivo tiene un efecto protector (333).

3.2. Una ***aproximación comportamental*** es la de D.W. Foy y cols (1991) que proponen un modelo que tiene en cuenta la intervención de variables biológicas, psicológicas y sociales que intervienen tanto en la instalación de los trastornos agudos como en el paso a la cronicidad; estas variables pueden aumentar tanto la vulnerabilidad como la resistencia del sujeto. Los autores retoman los trabajos sobre las relaciones entre la *violencia* del traumatismo y la frecuencia y la intensidad del TEPT, y sitúan la importancia de factores *biográficos* que preceden al traumatismo y, el papel de la psicopatología, tanto anterior como asociada al TEPT. Los trabajos de Z. Solomon y cols, en los israelitas durante el conflicto del Líbano son un ejemplo (360).

3.3. ***El Procesamiento cognitivo*** en las reacciones postraumáticas. R. Creamer y cols (1990), en Australia, recuperan el modelo de Mc Farlane (264), que sostiene que la morbilidad está mas ligada al sufrimiento que se sigue al traumatismo que a su intensidad. La noción del *tratamiento cognitivo del acontecimiento*, central en la concepción de M. Horowitz, está basada sobre la asociación del sentimiento de peligro a estímulos que previamente al traumatismo eran vividos como "seguros", lo que produce un aumento de la excitación cognitiva, traducida en el *TEPT* por los síntomas de repetición y secundariamente por una evitación de estos estímulos.

3.4. En la misma línea de la cognición y la conducta, R. URSANO y cols (1990), a propósito de la catástrofe aérea de Gander en 1985 y de la explosión sobre Iowa en 1989, describen entre el personal que se ocuparon de los cadáveres, una

identificación con los sujetos fallecidos (en el sentido de proceso cognitivo de origen emocional), que V. Rosen llama *pensamiento por similitud*. Los autores también destacan la función del lenguaje en la *atribución de un sentido*, que permita organizar la experiencia, la percepción y el comportamiento. Por último, señalan fenómenos de *contagio comportamental*. Al parecer se produjeron una serie de tentativas de suicidio algunos meses después de la larga identificación de los cuerpos del accidente de Gander. Se insiste sobre la desorganización del tejido social en los desastres que afectan a un grupo o a una comunidad (418).

3.5. La **recurrencia del estrés de combate** y su impacto sobre los síntomas de TEPT, ha sido estudiado por Z. Solomon (1990). Las tasas de “reacciones al estrés de combate”, son más elevadas en aquellos soldados que habían tenido estas reacciones con anterioridad, las tasas más bajas eran para los que no las habían tenido y las tasas intermedias, se daban, en aquellos sin experiencia previa de combate. Así el combate previo, según su impacto psicológico, puede ser factor de protección o de riesgo para el combate ulterior (155).

3.6. El **"Síndrome de la segunda generación"**. E.F. Major (1990) en Noruega estudia el "síndrome de la segunda generación": hijos de padres que presentaban síntomas depresivos, nerviosismo y pesadillas persistentes, presentaban los mismos síntomas; el autor postula en la *"transmisión"* el papel de la teoría del *aprendizaje social* de A. Bandura, según la cual el niño aprende nuevos comportamientos observando los modelos familiares (182).

#### **6. 4. Aproximaciones psicosociales.**

Algunos autores intentan una aproximación psicosocial, integrando factores fisiológicos, psicológicos y situacionales.

6.4.1. P. Stivalet y cols (1991) estudian los diversos factores de estrés en la guerra moderna y las reacciones, fisiológicas (no específicas) y psicológicas (específicas), que comprenden las estrategias cognitivas, su componente afectivo y los aspectos comportamentales de las respuestas. La dimensión cognitiva es contemplada en términos de *tratamiento de la información*, es decir el resultado de una evaluación entre las exigencias de una situación y las capacidades del individuo. La carga afectiva de la información afecta a las características psicológica individuales y a la intensidad de la amenaza de agresión y pesa evidentemente sobre la *evaluación cognitiva subjetiva* (el “appraisal” de R.S. Lazarus). Los autores describen también las diferentes

respuestas de afrontamiento ("copping"), en función de la situación, distinguiendo las *Coping Strategies*, modos de defensa específicamente elaborados y las *Coping Resources* que son modos de defensa adquiridos y puestos en juego automáticamente. El estudio de los diferentes modos de reacción puede permitir la realización de métodos preventivos y curativos de lucha contra el estrés (194).

**6.4.2. Modelo biopsicosocial** de J.C. Jones Y D.H. Barlow (1991), sus fundamentos son los evocados anteriormente por diversos autores, pero difieren en su integración. Sobre la base de una vulnerabilidad biológica (argumentada por los estudios familiares, de gemelos y por los datos psicobiológicos) interviene el "traumatismo social" que engendra una intensa reacción emocional cuyo núcleo es la angustia. Se instala enseguida una "alarma aprendida" que conduce asimismo a una aprehensión ansiosa (o vulnerabilidad psicológica), modulada por el entorno social y las capacidades de "dar la cara. Las distorsiones cognitivas asociadas a las emociones negativas van a permitir la instalación de la "espiral" del TEPT. Este modelo fuertemente inspirado por el DSM-III-R, intenta legitimar el lugar del TEPT dentro de los trastornos ansiosos y más particularmente con los trastornos de pánico.

Las aproximaciones comportamentales y cognitivistas están unidas a los trabajos biológicos y psicofisiológicos. Progresan hacia el estudio de variables situacionales, personales y sociológicas. Guardan un especial interés por sus métodos de cualificación y cuantificación, que permiten una evaluación de las terapéuticas.

## **7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

Los criterios diagnósticos y los síntomas que delimitan el TEPT ya se han expuesto anteriormente, por lo que no se va a insistir sobre ellos, por lo que recurriremos a los aspectos más significativos del diagnóstico diferencial.

### **Diagnóstico diferencial del TEPT.**

En el TEPT el factor traumático estresante debe revestir una significativa gravedad y una reacción emocional significativa por parte del sujeto afectado, aspectos que no se dan en los trastornos adaptativos. Aspectos, a veces difíciles de valorar, cuando la evaluación se realiza bastante tiempo después de ocurrido el acontecimiento. Por ello se recomienda acudir a testimonios o pruebas, lo más objetivas posibles, de la ocurrencia del acontecimiento (y de su gravedad). A veces ocurre que sobre una

historia salpicada de antecedentes de riesgo (como ocurre en determinadas profesiones: militares, policías, bomberos), se invoca cualquiera de éstos como determinante de una sintomatología que una detenida historia permite, cuando menos cuestionar, apareciendo en relación a un conflicto familiar (separación matrimonial, duelo), laboral (despido, jubilación), social (proceso penal) o de otro tipo, situaciones todas ellas “potencialmente no indemnizables”, por lo que puede resultar mas rentable acudir a la etiqueta del TEPT.

Por otra parte, no todos los síntomas que presentan los individuos con antecedentes de haber experimentado un trauma corresponden a un TEPT, en el capítulo dedicado al concepto señalábamos una serie de trastornos mentales que pueden considerarse psicorreactivos (psicosis reactiva breve, trastornos disociativos, somatomorfos, fóbicos, adaptativos).

Si se encuentran síntomas de evitación, embotamiento emocional e hiperactivación previos al acontecimiento traumático, no podemos sostener este diagnóstico. Habrá que considerar otros trastornos (trastornos por ansiedad o depresivos).

Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre los fenómenos del TOC con los recuerdos intrusos y recurrentes que reexperimenta el paciente con TEPT. También habrá que diferenciar una serie de experiencias disociativas (flashbacks, ilusiones, alucinaciones) de auténticos síntomas psicóticos (esquizofrenia, otros trastornos psicóticos, trastornos afectivos con síntomas psicóticos, delirium, trastornos relacionados con sustancias o secundarios a enfermedades médicas).

Un diagnóstico diferencial, a veces delicado se plantea con los síntomas subjetivos de los traumatizados de cráneo.

Cuando están de por medio compensaciones económicas, procesos de selección, valoraciones periciales, hay que considerar la simulación.

## **8. LA EVALUACIÓN EN EL MARCO PERICIAL**

La evaluación del paciente con TEPT, con frecuencia, tiene que realizarse en un contexto pericial, administrativo o legal. En este contexto la valoración del TEPT puede ser muy delicada, por la relevancia de un sintomatología básicamente subjetiva que se presta a distorsiones más o menos intencionadas.

Ante la alegación de un TEPT se plantean las siguientes cuestiones (413):

- (a) ¿El acontecimiento traumático lo suficientemente grave (o intenso) para producir el trastorno del alegante?.
- (b) ¿Se cumplen los criterios para el diagnóstico de TEPT, según las clasificaciones internacionales?.



- (c) ¿Cuál es el historial psiquiátrico, previo al acontecimiento, del alegante?.
- (d) ¿Cuál es el tipo y la intensidad de la incapacidad psíquica del alegante?.

Las respuestas, no siempre sencillas.

**8.1. Respecto al acontecimiento traumático.** En algunos casos, el litigio se fundamenta básicamente en los antecedentes de una experiencia traumática que supera el marco de la experiencia humana normal. En este sentido, los acontecimientos provocados por el hombre producen más TEPT que las catástrofes naturales. Posiblemente porque los traumas causados por el hombre son, desde el punto de vista legal, más reivindicables que las catástrofes naturales. En este aspecto hay que destacar por una parte el componente objetivo del hecho o acontecimiento y por otra el componente subjetivo (reacción del sujeto al mismo). Hay acontecimientos que pueden ser habituales para determinadas personas (por ej. el fuego para los bomberos) y extraordinarios para otras. Además el haber sido involucrado en un acontecimiento, incluso directamente, no implica necesariamente el desarrollo de un TEPT, más bien lo contrario. Hay diferentes factores que influyen :

- Características del acontecimiento (tipo, intensidad, duración, implicación).
- Características del individuo en el momento de la experiencia (edad, situación física, estado personal).
- Características del ambiente (disponibilidad de apoyo social).

**8.2. Respecto a los criterios diagnósticos,** el perito debe guiarse por los manuales diagnósticos oficiales, los datos de la literatura profesional y los criterios de investigación que van perfeccionando los anteriores. Sólo así puede sustentarse en profundidad un diagnóstico. Hay que recordar que con frecuencia muchos de los criterios de los manuales diagnósticos son pautas orientativas que representan a varios trastornos y no pueden ser sustitutos de los conceptos y descripciones clínicas diagnósticas que se encuentran en la literatura especializada. En este sentido existe una abusiva utilización de los criterios de manual por parte de personas ajenas a la psiquiatría, carentes de la adecuada formación psicopatológica.

Determinados síntomas se prestan a confusión y equívoco, así la reexperimentación traumática que es uno de los elementos más específicos del TEPT, se confunde con los recuerdos. No es lo mismo desde el punto de vista psicopatológico la “vivencia de reexperimentación traumática” que el hecho de recordar un acontecimiento penoso anterior, sus características vivenciales, intensidad, carga afectiva y repercusión fisiológica, son sensiblemente diferentes.

**8.3. La historia previa del alegante** también resulta importante. Los antecedentes de alteraciones psiquiátricas pueden tener un efecto patoplástico sobre el cuadro postraumático. Los pacientes con antecedentes depresivos o ansiosos, tienden a reaccionar con cuadros análogos al acontecimiento traumático.

**8.4. Otro problema viene derivado del grado de incapacidad** que presenta el paciente con TEPT. El criterio que se exige, y con frecuencia se obvia, es la repercusión del TEPT, bien como un malestar clínicamente significativo o bien un deficiente funcionamiento social, familiar o laboral. En la práctica, si se comparan con otros trastornos mentales más tradicionales, como la esquizofrenia o los trastornos del humor, el TEPT es relativamente poco incapacitante. Si un paciente con TEPT presenta una grave discapacidad conviene pensar en la existencia de otro trastorno comórbido.

Robert Simon (1999) señala una serie de factores que determinan el pronóstico del paciente con TEPT y su discapacidad (414).

- Estresores: tipo e intensidad (de nula a extremo).
- Síntomas (según criterios DSM-IV), incluyendo aquellos que exceden los necesarios para el diagnóstico, severidad (de nulo a extremo) y duración.
- Comorbilidad: trastornos en eje I y II, su severidad.
- Antecedentes de malos tratos o abusos en la infancia.
- Comorbilidad a lo largo de la vida (previa al TEPT).
- Características demográficas (mujer, separada, viuda o divorciada, pobre educación).
- Acontecimientos de la vida estresantes intercurrentes (severidad nula a extrema).
- Historia familiar (comportamiento antisocial, ansiedad).
- Pobre o ausente soporte social.
- Tratamiento ausente o ineficaz.
- Deterioro funcional: sobre la escala EEAG (DSM-IV) y la Guía para la evaluación del menoscabo permanente de la Asociación Médica Americana.

No se debe confundir el diagnóstico con la deficiencia funcional observada por el paciente en las actividades de la vida diaria, funcionamiento social, persistencia en las tareas, ritmo de trabajo o capacidad para manejar el estrés en el trabajo, entre otras. El haber presentado un TEPT no implica que el paciente no pueda funcionar, incluso aunque persistan síntomas residuales durante toda la vida.

Hay que considerar también que la situación del reconocimiento puede ser una fuente de estrés y que, en general, los alegantes suelen empeorar durante el periodo del litigio, presentando un mayor nivel de malestar y discapacidad durante las exploraciones que el que presentan en sus actividades habituales.

La falta de tratamiento o un tratamiento inadecuado es otro factor a considerar. El apoyo social alivia los síntomas, diversos fármacos reducen la ansiedad, los flashbacks y los síntomas depresivos, la psicoterapia contribuye al procesamiento emocional del trauma y a mejorar las relaciones interpersonales. Es importante que el “paciente alegante” busque tratamiento y debe considerarse la declaración de incapacidad permanente en un sujeto que no ha sido tratado (413).

## **9. LA REPARACIÓN.**

Este campo, como veíamos en la introducción, siempre ha estado inmerso en arduas polémicas. Con frecuencia se han adoptado posiciones extremas, desde negar toda relación del cuadro clínico con el acontecimiento, hasta la postura contraria. Se echan en falta criterios objetivos (cuantitativos) que pudieran orientar sobre el papel relativo del acontecimiento traumático y de la predisposición personal. Hasta fecha relativamente reciente no ha aparecido una categoría diagnóstica que oficializa el término de trastorno de estrés postraumático, el mismo término ya da por supuesta una relación de causalidad, obviando que la mayor parte de los sujetos, afectados por un mismo acontecimiento catastrófico, no desarrollan este trastorno.

Se observan diferentes posturas nacionales sobre este tema:

**9.1. En Estados Unidos**, desde 1980, el TEPT ha sido reconocido como indemnizable por la “Veterans Administration” y los primeros casos fueron evaluados en 1981. El grado de discapacidad es evaluada según una escala de porcentaje que va desde el 0 % al 100 %. La originalidad del sistema americano consistía en que los porcentajes no se aplican según el diagnóstico clínico o los síntomas presentes, sino sobre su repercusión funcional. Un paciente puede tener un TEPT correctamente identificado, por los criterios diagnósticos oficiales, y sin embargo corresponderle un 0 % de repercusión funcional y no tener derecho a compensación. En todos los casos, con independencia del grado de discapacidad, se le ofrece la posibilidad de un tratamiento a cargo estatal. Los principales problemas que se describen, después de varios años de experiencia en este sistema, son (415):

- La actitud hostil, relativamente frecuente, de los veteranos hacia el Gobierno Federal.
- La falta de documentación de base que acredite el trauma. Parece además que se encuentran sujetos con auténticos cuadros de TEPT, sin que puedan relacionarse con acontecimientos traumáticos específicos.
- La frecuencia de síntomas disociativos, del tipo de amnesia psicógena, en los que el paciente no puede expresar nada sobre su experiencia traumática.
- La exageración o la franca simulación que no resiste a un examen detallado.
- La subestimación del TEPT cuando se encuentra asociado a trastornos de personalidad, abuso de sustancias o a otros trastornos.

### **9.2. En Francia** tanto el término, como el criterio son diferentes (416).

La neurosis traumática de guerra, o relacionada con catástrofes naturales u otro acontecimiento excepcional de carácter individual o colectivo, se considera como una “herida” y no puede ser asimilada, estructuralmente, a los trastornos neuróticos en el sentido clásico del término. Se considera dentro de las secuelas psíquicas de accidentes o situaciones particulares (de peligro).

La tasa de invalidez se establece en función de la intensidad de los síntomas (síndrome de repetición traumática, los trastornos del sueño y otros), sobre esta base se establecen los porcentajes que van del 0 % (ausencia de un trastorno detectable clínicamente) al 100 % (desestructuración psíquica total con pérdida de toda capacidad de autonomía propia, necesitando asistencia de la sociedad), entre estas situaciones extremas se distinguen 4 grados: ligero (20 %), moderado (40%), intenso (60%), muy intenso (80%).

Se insiste en la necesidad de una indemnización a su tiempo y única para evitar la fijación de los trastornos y actitudes de renta mantenidas.

**9.3. En nuestro país** se adopta una posición intermedia entre las dos anteriores. Por una parte se exige la presencia de un cuadro clínico definido que cumpla los criterios diagnósticos oficiales y por otra se plantea una valoración porcentual de la discapacidad acorde con la interferencia en las principales áreas de actividad del individuo (familiar, social, laboral, vida diaria) y en los peritajes médico militares se especifica:

- Cuadro clínico, fecha de inicio, manifestaciones y evolución.
- Tipificación nosológica de acuerdo al Cuadro Médico establecido al respecto que especifica una categoría diagnóstica (TEPT) y su repercusión en la función militar.

- Si el trastorno le produce, o no, una incapacidad permanente la profesión militar, así como para otra profesión ajena.
- Si el trastorno se encuentra estabilizado y si es de remota o incierta reversibilidad.
- El grado de minusvalía estimable según las tablas de discapacidad de la OMS, que indica un porcentaje global (de 0 % al 100 %) según la repercusión en las diferentes áreas de actividad del individuo (vida diaria, familiar, social, laboral).
- La etiopatogenia del trastorno, con especial atención a la relación de causalidad entre el TEPT y un acontecimiento sufrido en acto de servicio.

## **10. EL TEPT EN EL MARCO PENAL.**

El trastorno por estrés postraumático también ha tenido relevancia en el marco penal, bien como condición mental subordinada para la defensa, persiguiendo anular o atenuar la responsabilidad criminal (**417**).

El empleo de la categoría TEPT en el marco penal debe realizarse con cuidado, su trascendencia o repercusiones no puede igualar al campo de los trastornos psicóticos como soporte de la defensa. Tampoco todos los síntomas del cuadro clínico TEPT tienen el mismo valor forense. No es lo mismo un episodio disociativo, en el transcurso del cual se comete un acto criminal, que otros síntomas del trastorno.

Una defensa basada en un TEPT sería aplicable en determinadas circunstancias.

- a) Cuando se trate de actos delictivos aparentemente inexplicables, desde el punto de vista racional, carentes de los habituales móviles criminales.
- b) La elección de la víctima es fortuita o accidental.
- c) La respuesta del sujeto fue desproporcionada a la situación de la víctima.
- d) El acto representa un comportamiento impremeditado, espontáneo y no característico del individuo.
- e) El acto delictivo reproduce aspectos significativos del acontecimiento traumático.
- f) El sujeto no puede proporcionar un relato coherente y apropiadamente relacionado con el sitio y lugar de los hechos.
- g) Hay amnesia del episodio.
- h) El sujeto no es consciente de la forma en que ha vuelto a reconstruir las experiencias traumáticas.
- i) El acto delictivo ha sido precipitado por sucesos o circunstancias que fuerzan al individuo de forma simbólica o realista a enfrentarse con conflictos inconscientes.

Sobre estos factores podría plantearse una defensa apoyada en el diagnóstico del TEPT.

La experiencia en Estados Unidos, donde se ha usado más este soporte en la defensa criminal, no revela esta categoría TEPT como exitosa (en este campo) con respecto a otros diagnósticos. La simulación, cuando se produce, tiene rasgos semejantes a los que se observa en otros trastornos mentales: se trata de los cargos más serios y los síntomas se interpretan de una forma más sofisticada.

## **CONCLUSIONES**

La evaluación diagnóstica del TEPT requiere un abordaje cuidadoso, requiere investigar el acontecimiento traumático, la personalidad premórbida y los síntomas clínicos.

La entrevista se va desarrollando a lo largo de una serie de fases o etapas, una vez conseguida la confianza y cooperación del paciente, profundizando en el recuerdo del acontecimiento traumático, lo que le facilitará a la larga el procesamiento emocional del mismo.

Existen diferentes modelos basados en distintas orientaciones teóricas, aunque en síntesis recogen antecedentes, acontecimiento traumático, respuesta del paciente y desarrollo evolutivo del trastorno.

Numerosas entrevistas estructuradas, cuestionarios y otros instrumentos psicométricos se han desarrollado para evaluar el impacto del acontecimiento, los síntomas del TEPT y asociados, así como las repercusiones del mismo.

En el marco pericial el TEPT ha alcanzado una gran relevancia. El perito tiene que hacer frente a una serie de cuestiones: la gravedad del trauma, la personalidad previa, la aplicación de los criterios diagnósticos y la evaluación de la discapacidad resultante.

En el aspecto de la reparación se presentan dos modelos, el de los Estados Unidos, más pragmático y superficial, frente al modelo francés, más nosológico y clínico.

Por último se revisa brevemente las repercusiones del TEPT en los procesos penales se sugieren algunos aspectos que pueden orientar la defensa de estos pacientes frente a hechos delictivos inexplicables, víctimas fortuitas, actos que recuerdan aspectos del trauma, amnesia o hipomnesia del episodio. Aunque se alerta sobre los abusos a los que esta categoría pueda dar lugar.

---

## CAPITULO X. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO POR ESTRES POSTRAUMÁTICO

---

1. INTRODUCCIÓN.
2. TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO
3. TERAPIAS COGNITIVO-CONDUCTUALES.
  - 3.1. Técnicas de gestión de la ansiedad.
  - 3.2. Técnicas de exposición.
4. OTRAS TERAPIAS.
  - 4.1. Hipnosis.
  - 4.2. Psicoanálisis.
5. PROGRAMAS TERAPÉUTICOS.

---

### 1. INTRODUCCIÓN.

Desde el punto de vista histórico el tratamiento de los trastornos psicotraumáticos deriva de la experiencia psiquiátrica en el medio militar:

1.1. En la *Primera Guerra Mundial* se aplicaron diferentes métodos de tratamiento de para las neurosis de guerra. Se utilizaron medidas higiénico – dietéticas (reposo, alimentación, desintoxicación) para el tratamiento sintomático de síntomas como ansiedad, depresión o confusión. Para los síntomas considerados como histéricos se les aplicó la "psicoterapia armada": aislamiento, reeducación y descargas eléctricas. En los países anglosajones, sobre las perspectivas abiertas por la doctrina psicoanalítica, al final de la guerra se utilizaban técnicas de hipnoanálisis individuales o colectivos. Por el contrario en países como Alemania y Austria, las manifestaciones psíquicas de guerra eran consideradas como un deseo más o menos consciente de escapar al peligro, lo que justificaba tratamientos de carácter netamente represivo.

1.2. Durante la *Segunda Guerra Mundial* destaca el narcoanálisis como un tratamiento específico de este tipo de trastornos. El narcoanálisis sería un método para llevar a la consciencia afectos reprimidos que por el efecto de "catarsis" llevaría a la desaparición de los síntomas. La técnica es relativamente semejante para los diferentes autores. Se utilizaban una solución de amital sódico al 8% o de pentotal sódico al 2,5%, inyectado por vía intravenosa lenta a razón de 1 cc / minuto, para no producir una narcosis completa (las dosis máximas no deben sobrepasar los 8 cc para el amital ni los 6 cc para el pentotal). Se inducía en el paciente un estado hipnagógico, en el que se suprimen las resistencias conscientes, y permite volver a llevar el recuerdo del trauma a la conciencia, sin que el sujeto experimente inhibición angustiosa. El tratamiento se completaba con entrevistas libres sobre temas surgidos durante las sesiones.

Grinker y Spiegel (1945) hablan de la "*narcosíntesis*" para insistir sobre el hecho que la narcoanálisis no es solamente la expresión de emociones reprimidas , sino también la posibilidad de síntesis de sentimientos que habían sido separados por un proceso de disociación **(2)**.

Una modalidad del narcoanálisis es el *choque anfetamínico*, aquí no se trata de provocar una subnarcosis sino por el contrario una estimulación **(127)**. La técnica utiliza una inyección intravenosa de una mezcla de 0,50 g de amital sódico y de 0,015 a 0,030 g de tartrato de anfetamina dextrógira en solución de agua destilada. El tratamiento comprende de una a diez sesiones a razón de 2 a 3 por semana. La exploración bajo narcosis permite iluminar los conflictos ligados al traumatismo y medir sus imbricaciones con los conflictos mas antiguos y anclados en la personalidad del individuo.

1.3. Los *conflictos ulteriores y principalmente la Guerra de Vietnam* dieron lugar a múltiples trabajos sobrepasando ampliamente los trastornos de guerra. La mayor parte de los trabajos se han desarrollado en Estados Unidos a partir del reconocimiento del Trastorno por Estrés Postraumático por la Asociación Americana de Psiquiatría en el DSM-III y versiones posteriores. Los psiquiatras americanos enfrentados a las secuelas de la guerra del Vietnam con un número considerable de bajas psíquicas, tuvieron que reflexionar de una manera pragmática sobre la asistencia a este tipo de pacientes. Los trabajos se orientan según los diferentes ejes de la psicofarmacología, del conductismo, de la psicosociología y del psicoanálisis.



En la actualidad, no existe una modalidad única de tratamiento, por el contrario existen diferentes aproximaciones terapéuticas, que suelen enfocar diferentes aspectos del TEPT (biológicos, conductuales o sociales), por lo que, generalmente no se oponen entre sí y resultan complementarias. Los estudios concernientes a la utilización de psicofármacos son muy numerosos. Las técnicas comportamentales han alcanzado un importante desarrollo. Merecen también mencionarse algunas aproximaciones psicoterapéuticas americanas individuales o de grupo, llevadas sobre un eje psicosocial.

## **2. TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS. PSICOFARMACOS.**

La utilización de psicofármacos en el TEPT se encuentra ampliamente documentada. Los psicofármacos se han utilizado desde una prescripción puramente sintomática, para el alivio de los síntomas como ansiedad, depresión o insomnio del TEPT. Pero también, distintos fármacos se han empleado desde perspectivas presuntamente etiológicas, sustentándose sobre los hallazgos neurobiológicos del TEPT: hiperactividad del sistema nervioso simpático, alteraciones en el eje hipotálamo - hipofiso - adrenocortical, el sistema opioide endógeno, alteraciones de la fisiología del sueño, entre otros.

Se han propuesto diferentes modelos neurobiológicos para la comprensión del TEPT (420) (421) (422) (423):

- Así, síntomas específicos tales como hipervigilancia, pesadillas y los flashbacks, se atribuyen a la potenciación del locus coeruleus, del sistema septohipocámpico y de la amígdala. Modelos experimentales (indefensión aprendida) han mostrado la eficacia de sustancias que actúan a nivel del locus coeruleus o sobre las vías noradrenérgicas, como los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la MAO, las benzodiacepinas y la clonidina.
- Síntomas como los recuerdos intrusivos, así como ilusiones o alucinaciones referentes al trauma, se han relacionado con la hipersensibilización del sistema límbico ("modelo kindling"). Sobre esta hipótesis se han intentado bloquear con la carbamacepina. También se han relacionado con disfunción

serotoninérgica y noradrenérgica, por ello se han tratado con antidepresivos que actúen sobre estos sistemas.

- Síntomas de embotamiento afectivo pueden relacionarse con la hipótesis de un aumento de los opiáceos endógenos y las similitudes con síntomas de abstinencia a los opiáceos. Sobre esta base se ha ensayado el tratamiento con naloxona.
- Síntomas de evitación y otras alteraciones conductuales se han relacionado con una hipotética disfunción serotoninérgica a nivel septohipocampal. Por ello se han utilizado ISRS.

## **2.1. Principios básicos de la farmacoterapia en el TEPT.**

A pesar de todos estos factores, la farmacoterapia no puede considerarse como un tratamiento exclusivo y excluyente, sino que debe integrarse dentro de un programa terapéutico global conjuntamente con otras medidas. Una serie de principios son básicos para iniciar la farmacoterapia del TEPT (420).

- a) La farmacoterapia es un tratamiento complementario de otras técnicas. Puede ayudar a los pacientes a participar en los programas de tratamiento, puede aliviar síntomas afectivos que impiden cualquier aproximación terapéutica.
- b) El empleo de psicofármacos también se relaciona con el grado o intensidad del trastorno. Es eficaz en las formas severas y crónicas del TEPT . Por el contrario en las formas más leves puede no ser necesaria. Incluso, en los casos leves, un nivel de ansiedad moderado puede ser necesario para motivar al sujeto para la participación en un programa de tratamiento.
- c) La farmacoterapia se dirige, sobre todo, hacia aquellos síntomas que producen un intenso malestar, producen una grave alteración en el funcionamiento del individuo (social, familiar, laboral) e interfieren con la psicoterapia.
- d) La farmacoterapia también es necesaria cuando el TEPT se asocia a una importante comorbilidad (depresión, trastorno de pánico, abuso de sustancias, fobias, ansiedad generalizada o trastorno bipolar).
- e) En general los síntomas positivos responden mejor a la farmacoterapia que los síntomas negativos. Así síntomas como reexperimentación e hiperactivación (insomnio, respuesta de alarma exagerada, hipervigilancia) considerados como positivos, responden mejor a los psicofármacos que otros síntomas como evitación (embotamiento, aislamiento), considerados como negativos.

- f) Las intervenciones precoces reducen el riesgo de la cronicidad. Esto es válido tanto para la psicoterapia como para la farmacoterapia. Existe una evidencia biológica que relaciona la sintomatología crónica con perturbaciones de las hormonas relacionadas con el estrés, incluyendo el cortisol, que pueden producir fenómenos como el “kindling” o neurotoxicidad. Aunque no todos los modelos permiten concluir que el empleo precoz de medicaciones puede bloquear la producción de síntomas del TEPT, sin embargo hay evidencia clínica suficiente para considerar el empleo preventivo de medicación en determinados casos.
- g) Hay que considerar el significado de la medicación para el paciente. Hay individuos que pueden rechazar la medicación, pacientes dentro de un contexto paranoide o que padecen una depresión severa. Pero también puede existir un rechazo del control farmacológico o de los efectos secundarios. También resulta relativamente frecuente la falta de cumplimiento. Por todo ello debe procederse a informar detalladamente al paciente sobre los fármacos que se van a utilizar, así como requerir el consentimiento informado del mismo.
- h) Debe considerarse el riesgo de las medicaciones, los efectos secundarios, problemas de dependencia, riesgo suicida y otros.
- i) También hay que considerar que determinados pacientes pueden ser resistentes a las dosis estándar de medicación. En estos casos deben revisarse las posibles causas de farmacorresistencia e incluso la posibilidad de un error diagnóstico.
- j) Con el uso de fármacos no deben olvidarse el empleo de otras medidas complementarias, no farmacológicas, como la higiene del sueño, el ejercicio regular, técnicas de relajación, así como técnicas de psicoterapia individual o grupal que pueden mejorar al paciente.

## **2.2. Antidepresivos.**

Este grupo de fármacos es el que más estudios ha suscitado en la bibliografía.

### **2.2.1. Los Inhibidores de la Mono - amino - oxidasa (IMAO).**

Diversos estudios han señalado la eficacia de la fenelzina en el TEPT, con dosis que oscilan entre los 45 y los 75 mg/día (máximo de 90 mg/día). Se persigue una inhibición de la MAO del 85 %. Los síntomas de repetición parecen ser los más sensibles al fármaco (424).

El interés de la fenelzina tiene sus límites en razón de sus molestos efectos secundarios y sus interacciones (aminas simpaticomiméticas, efedrina, alfa y beta estimulantes, hipotensores reserpínicos o centrales, barbitúricos o antidepresivos tricíclicos entre otros). Por otra parte, el manejo de los IMAO es difícil en pacientes que presentan frecuentemente abuso de alcohol o de drogas (425).

También se ha utilizado la Meclobemida, un inhibidor reversible de la MAO en pacientes con TEPT, se ha referido que disminuye la gravedad y el deterioro funcional asociado al trastorno con mínimas reacciones adversas (426).

### **2.2.2. Los antidepresivos tricíclicos y relacionados.**

Su prescripción es muy amplia. Los productos más empleados han sido la amitriptilina (428) (429) y la imipramina (430) (431), más raramente la desimipramina (432), la clorimipramina, la amoxapina y la maprotilina (427). La mayor parte de los estudios señalan la eficacia de los tricíclicos, con relación al placebo respecto a la atenuación de los síntomas de repetición, así como en mejorar el cuadro clínico global. Sin embargo resultan poco eficaces en los síntomas de embotamiento y retraimiento afectivo. Las posologías utilizadas son comparables a las que se emplean en los tratamientos antidepresivos clásicos. Se recomienda esperar hasta 8 semanas antes de cambiar de clase terapéutica en caso de ineficacia. Por el contrario ningún estudio a largo plazo ha proporcionado indicaciones sobre la duración óptima del tratamiento.

El Trazodone a dosis progresivas, desde 50 mg/día hasta 400 mg/día, se ha utilizado también con eficacia en el tratamiento del TEPT (433).

### **2.2.3. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y otros.**

Sobre la hipótesis de una posible disfunción serotoninérgica en el TEPT se han empleado.

- Fluoxetina, con una dosis de inicio de 20 mg/día, hasta 80 mg/día. Se obtiene una mejoría de los síntomas del TEPT (reexperimentación, evitación e hiperactivación), también reduce la incidencia de los ataques de pánico en estos pacientes (434) (435) (436).
- Fluvoxamina, a dosis de 250 mg/día ha demostrado su eficacia en algún paciente con TEPT resistente a la fluoxetina (437).
- La administración de Paroxetina durante 12 semanas a unos pacientes con trastorno de estrés postraumático (TEPT) crónico no relacionado con el combate y

se observó una mejora significativa de los tres grupos de síntomas del TEPT. La diferente evolución temporal de los grupos de síntomas sugiere que intervienen múltiples mecanismos (438).

- También se refiere la eficacia de la sertralina, durante un periodo de 3 meses, en la reducción de síntomas como hiperalerta, disforia e irritabilidad (439).

La Nefazodona, un nuevo fármaco serotoninérgico, debido a su capacidad para bloquear postsinápticamente los receptores 5-MT2 e inhibir presinápticamente la recaptación de 5-HT y/o su mejoría de la calidad del sueño tiene un perfil de efectos secundarios diferente al de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y puede, por tanto, ser útil en el tratamiento del trastorno de estrés postraumático (TEPT). Se ha estudiado su eficacia y los efectos secundarios de este fármaco en 17 pacientes civiles a una dosis máxima de 200 mg/día durante un periodo de tratamiento total máximo de 12 semanas. Las puntuaciones medias de las 6 escalas empleadas para valorar los cambios en el TEPT mejoraron significativamente con el tratamiento con nefazodona. Se observó una rápida mejoría en las pesadillas y en los trastornos generales del sueño. Los efectos secundarios fueron generalmente poco importantes (440).

En otro ensayo abierto de 12 semanas de duración en 10 pacientes con trastorno de estrés postraumático relacionado con el combate de guerra, según el DSM-IV. Se inició con dosis de 100 mg/día que se fue aumentando según las necesidades de alcanzar la respuesta máxima o la dosis máxima de 600 mg/día. La nefazodona fue bien tolerada sin que se observasen cambios significativos en la función sexual. Se consideró que los 10 pacientes habían mejorado mucho. Todos los síntomas del TEPT, sueño y depresión clínica mejoraron significativamente en la semana 12. En el seguimiento, los cambios significativos se mantenían. La depresión comunicada por el propio paciente no mejoró. La mejoría en el funcionamiento social y ocupacional fue mínima (441).

Estos datos preliminares sugieren que la nefazodona podría ser eficaz para reducir las 3 agrupaciones de síntomas primarios del TEPT y puede ser especialmente útil para mejorar el sueño y disminuir la angustia.

Una de las cuestiones que se plantean en el empleo de los antidepresivos en el tratamiento del TEPT es el peso de la comorbilidad sobre la respuesta terapéutica. Con frecuencia, pacientes con TEPT cumplen además los criterios de distimia, y algunos los de trastorno depresivo mayor. Se plantea si la eficacia de los antidepresivos está ligada a la intensidad de la depresión asociada. No obstante parece que los resultados sugieren la hipótesis de mecanismos biológicos diferentes en el TEPT y en los estados depresivos mayores.

### **2.3. Ansiolíticos**

El empleo de ansiolíticos en el tratamiento de los síntomas del TEPT es bastante frecuente, aunque se publiquen pocos trabajos sobre ello. La utilización de benzodiazepinas (BZP) para el tratamiento de los síntomas de hiperactivación (sobresalto, alerta, insomnio) y ansiedad es bastante frecuente (70 % de las prescripciones). Se ha publicado algún trabajo sobre el diacepám (443) . Desde el punto de vista teórico el empleo de BZD se justifica por la hipótesis del “kindling” (hipersensibilización del sistema límbico). Algunos autores plantean el riesgo de dependencia, abstinencia e incluso las reacciones paradójicas que conllevan las BZD (442). Mención especial merece el alprazolam que por sus propiedades antidepresivas y antipánico, a dosis de 0,5 a 6 mg/día, se ha evidenciado eficaz (444). La prescripción de BZD puede ser muy eficaz, siempre que se realice en un marco terapéutico controlado, y en una perspectiva de duración limitada.

Una alternativa a las BZD pueden ser los inhibidores adrenérgicos: propanolol o clonidina. El propanolol ha mostrado una cierta eficacia, a dosis entre los 80 y los 320 mg/día, en los trastornos del sueño, las pesadillas y las reacciones de sobresalto. La clonidina, a dosis de 0,2 a 0,4 mg/día, se asocia a menudo con los tricíclicos (33).

La buspirona ha sido propuesta para el tratamiento del TEPT, parece eficaz en síntomas como ansiedad, insomnio, flashbacks y humor depresivo. Su eficacia se interpreta como resultado del efecto agonista parcial serotoninérgico del fármaco (445).

## **2.4. Neurolépticos**

Su utilización es muy restringida. Para los momentos de crisis o de graves trastornos de la conducta (síntomas paranoides, delirios, alucinaciones). Se prefieren los neurolépticos de efectos sedativos (tioridazina, levomepromazina, properazina, etc) y que faciliten la inducción del sueño **(446)**.

## **2.5. Sales De Litio**

El empleo de las sales de litio se han propuesto sobre la base de la impulsividad que suelen presentar los pacientes con TEPT, solo o en asociación con otros psicotropos **(33)**.

## **2.6. Carbamacepina, Valproato.**

Estos fármacos, al margen de su utilidad como antiepilépticos, se emplean frecuentemente en los trastornos del comportamiento. Como agentes anti-kindling se ha planteado su indicación en el TEPT.

La carbamacepina, a dosis de 600 a 800 mg/día (para obtener una tasa sanguínea de 5,2 a 13 ug/ml), mejora la ansiedad, los síntomas de reexperimentación y de hiperactivación, con poco efecto sobre la evitación, el retraimiento y los síntomas depresivos **(395)**. En esta misma línea se sugiere el empleo de valproato **(447) (448)** . Estos fármacos, actuando sobre el componente de agresividad y de impulsividad, facilita la conducta de otros tratamientos psicoterapéuticos o conductuales **(449)**.

## **2.7. Otros.**

La ciproheptadina se ha mostrado eficaz para el tratamiento de las pesadillas asociadas al combate a dosis de 16-24 mg administrados por la noche, asociados a otros fármacos **(450)**.

## **2.8. Estrategias terapéuticas**

Se han intentado definir varias estrategias psicofarmacológicas en el TEPT.

a) En primer lugar se orientan por los **aspectos sintomáticos prevalentes**: ansiosos o, más a menudo, depresivos **(451)**. Los antidepresivos tricíclicos,

frecuentemente asociados a BZD parecen ser la combinación más usada. Aunque recientemente el empleo de los tricíclicos se ha desplazado hacia los ISRS. En caso de resistencia a los tricíclicos, se aconseja ensayar con IMAO. Si los trastornos residuales son una ansiedad persistente o una hipervigilancia, se propone el propranolol o la clonidina. En caso de persistencia de la agresividad o de la irritabilidad, los indicados entonces serían la carbamacepina o el litio.

b) Otras estrategias se orientan **hacia la gravedad del cuadro clínico**:

- En la respuesta normal al estrés (reacción esperable al combate), en general no está indicada la medicación, con la excepción de pacientes con patología comórbida, somática (afecciones cardiovasculares por ejemplo) o psiquiátrica (trastorno bipolar, etc).
- Reacciones agudas al estrés (estrés catastrófico). En estos casos se han utilizado el propranolol o la clonidina, las BZD y, en casos excepcionales, puede ser necesario recurrir a los neurolépticos.
- El TEPT no complicado. En este caso se pueden utilizar los fármacos antidepresivos (ISRS, tricíclicos, IMAO), solos o asociados a beta-bloqueantes, BZD, carbamacepina y otros.
- El TEPT complicado con otros trastornos comórbidos. Requiere combinaciones de fármacos: antidepresivos, litio, carbamacepina, BZD, propranolol, clonidina. En caso de abuso de alcohol o sustancias, se puede asociar el disulfiram o la clonidina.
- El trastorno de personalidad postraumática. Manifestación secuelar crónica del TEPT puede precisar tratamiento con antidepresivos, solos o asociados a BZD, bloqueantes beta-adrenérgicos e incluso a neurolépticos en algunos casos (síntomas paranoides).

Pero, cualquiera que sea su estrategia de utilización, los psicotropos no pueden resolver ellos solos el tratamiento de esta afección por carácter eminentemente subjetivo. Shalev y cols (1996) en un artículo en el que se revisan las diferentes modalidades de tratamiento del TEPT concluyen que la combinación de un tratamiento biológico, psicológico y psicosocial producen los mejores resultados, y se pronuncia en contra de que los objetivos de rehabilitación puedan reemplazar a las técnicas curativas en el tratamiento de los pacientes crónicos afectados por este trastorno (452) (453).



### 3. TERAPIAS COGNITIVO - CONDUCTUALES.

Las terapias comportamentales se centran en las alteraciones causadas por el traumatismo. Se basan en las teorías del aprendizaje que proporciona el modelo para la comprensión del TEPT. Un estímulo condicionado (trauma) asociado a un estímulo no condicionado lleva a un proceso de condicionamiento y generalización a toda clase de estímulos neutros (situaciones, palabras, imágenes o pensamientos) que evocan el trauma y desarrollan la ansiedad. Esta teoría del aprendizaje se complementa con una teoría cognitiva. Según ésta, la información que concierne a la experiencia traumática es almacenada en la memoria que actúa como una estructura que integra los datos relativos al acontecimiento, la reacción a la situación y una interpretación sobre la comprensión del estímulo así como de la respuesta en situación. En el TEPT se produce una estructura fundada sobre el “miedo” que será la base de comportamientos posteriores de huida o evitación. Los tratamientos pretenden un descondicionamiento y una modificación del sistema de cogniciones erróneas derivadas directamente del traumatismo. En este marco se encuadran una serie de técnicas.

- a) **Técnicas para controlar la ansiedad**, mediante las cuales se enseña al paciente una serie de habilidades conductuales (relajación, control de respiración, biofeedback, etc) y cognitivas (autoinstrucciones, resolución de problemas, inoculación de estrés, etc), que le permiten afrontar la ansiedad y el malestar asociado a los recuerdos traumáticos y de la vida cotidiana.
- b) **Técnicas de exposición**, por medio de las cuales, el paciente se enfrenta a las situaciones temidas (imaginadas o reales), sin que pueda evitarlas.

Respecto al tipo de técnicas a utilizar, son válidos los principios siguientes:

- 1) Se seleccionarán aquellas técnicas que precisen menos esfuerzos, sean más sencillas y que puedan aplicarse con mayor facilidad. Evitando técnicas difíciles, costosas o que precisen circunstancias muy especiales para su aplicación.
- 2) En segundo lugar, siempre se prefieren técnicas breves que permitan alcanzar una recuperación mínima del sujeto para sus funciones de la vida habitual. Se pretende cubrir unos objetivos a corto y medio plazo reinsertando

al individuo alterado, lo antes posible a sus labores habituales. Terapias demasiado prolongadas pueden contribuir a fijar síntomas y a crear actitudes de pasividad, abandono e incluso actitudes de refugio y renta.

- 3) La experiencia del terapeuta en una u otra de las diferentes técnicas es un factor importante, la práctica y la impronta personal del profesional pueden ser un factor decisivo en el tratamiento.

### **3.1. Técnicas de gestión de la ansiedad.**

Las técnicas de gestión de la ansiedad se encuentran indicadas en los casos donde la ansiedad interfiere significativamente en la vida diaria del paciente. Persiguen reforzar la capacidad del paciente para controlar sus temores. Emplean la relajación, control de la respiración, biofeedback, inoculación de estrés, los tratamientos cognitivos, la parada del pensamiento y las técnicas de autoafirmación.

#### **3.1.1. Técnicas de Relajación:**

A través de las técnicas de relajación, se intenta que sea la propia persona la que pueda controlar su propio nivel de activación. La relajación es una eficaz medida de autocontrol en los momentos críticos que permite reducir el impacto de los síntomas somáticos (frecuencia cardíaca, tensión muscular, frecuencia respiratoria, temperatura periférica) y proporciona un compromiso físico y cognoscitivo que distrae de la situación que produce ansiedad. Además la relajación puede promover cambios actitudinales en los pacientes.

Las principales técnicas son: el *entrenamiento Autógeno de Schultz* (1932), una forma de hipnosis superficial autoprovocada por el propio sujeto que se autoinduce el estado de relajación y la *técnica de Jacobson* (1929), basado en el entrenamiento en relajación muscular progresiva. Quizá el método más extendido sea el propuesto por Bernstein y Borkoveck (1973) y entre nosotros el propuesto por Labrador y colaboradores (1993) (454).

Se ha sugerido que la relación entre la relajación real y el grado de disminución de la ansiedad del sujeto opera a través de las expectativas o demandas que tiene el individuo sobre el método, o bien comprometiendo su sentido de autocontrol.

Independientemente del mecanismo de acción, los estudios empíricos han demostrado su validez en la reducción de la ansiedad crónica.

### **3.1.2. Entrenamiento en el control de la respiración:**

La ansiedad con frecuencia provoca síntomas de hiperventilación. Los cambios respiratorios pueden provocar miedos porque son percibidos como amenazantes o aumentan el miedo ya provocado por otros estímulos. Por ello el control de la respiración puede ser de gran utilidad en el control de las respuestas de ansiedad.

### **3.1.3. Técnicas de biofeedback:**

Por medio de estas técnicas, se proporciona a la persona una o varias de sus señales fisiológicas (frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura periférica, respuesta electrodérmica, etc.) que se producen ante una determinada situación estimular. Se pretende, con ello, que la persona identifique sus respuestas fisiológicas, en esas situaciones concretas, e intente controlarlas.

Con la ayuda de instrumentos más o menos complejos, que recogen y codifican las respuestas fisiológicas emitidas por el organismo, se devuelven esas señales a la persona, normalmente de forma visual o auditiva. Actualmente y con el avance que han experimentado las técnicas de diseño asistido por ordenador, las señales fisiológicas digitalizadas se identifican fácilmente e incluso se convierten en pequeños juegos de destreza que, en algunos pacientes, provocan mayor adherencia al tratamiento.

Las técnicas de biofeedback no parece que sean más efectivas que las técnicas de relajación simple y el grado de disminución de la tensión real, no se correlaciona exactamente con la el grado de reducción de la ansiedad.

### **3.1. 4.- Inoculación del estrés**

Método propuesto por Meichenbaum y Cameron, por vez primera en 1972, como técnica específica para el control de la ansiedad mediante un entrenamiento en habilidades. La inoculación de estrés entrena a los pacientes a disminuir la tensión y activación fisiológica y a cambiar las interpretaciones negativas por otras que permitan afrontar el estrés. Su objetivo es proporcionar al cliente un sentido de control sobre sus

temores, enseñándole una serie de habilidades de afrontamiento. Para ello se hace un diseño individual en función de las necesidades de cada persona, de forma flexible pudiendo hacerse de forma individual o en grupo.

El procedimiento general incluye las siguientes fases:

- 1) Se proporciona una *explicación conceptual* al paciente, para que pueda comprender la naturaleza y el origen de sus temores (miedos, ansiedades) y que le permitan tomar conciencia del trauma. Se utiliza como explicación una teoría del aprendizaje social. Según esta teoría, los miedos y las reacciones de ansiedad se explican en tres canales:

- El fisiológico o autonómico.
- El conductual o motor.
- El cognoscitivo.

Se proporcionan explicaciones específicas para cada canal de modo que el paciente pueda identificar sus propias reacciones. Se discuten las interrelaciones entre los tres canales.

- 2) Entrenamiento en *habilidades de afrontamiento*. Se enseñan al menos dos habilidades para cada uno de los canales. El cliente selecciona en primer lugar y como objetivo, tres temores que desearía reducir. También debe hacer un termómetro de emociones en el que gradúa tres veces al día el nivel de temor y el nivel de bienestar. Además debe llevar un registro diario del número de pensamientos relacionado con esos tres temores por la mañana, tarde y noche.

El esquema de entrenamiento es el mismo para cada una de las seis habilidades: Debe incluir una explicación racional de los mecanismos de acción de esas habilidades, una demostración de esa habilidad y la aplicación práctica del cliente en el área a trabajar.

- Normalmente se enseñan habilidades de afrontamiento en *el canal fisiológico* con entrenamiento en relajación muscular y control respiratorio. Para la *relajación muscular* se emplea el *método de Jacobson* de tensión - relajación. Muy importante el entrenamiento en casa ( se puede proporcionar un cassette). Para el

control respiratorio se enseña la respiración diafragmática profunda (respiración paradójica).

- Para el canal motor se utiliza el *moldeado encubierto* y técnicas de *role playing*. En el moldeado encubierto se enseña a visualizar una situación de temor que provoque ansiedad e imaginar que se afronta la situación con éxito. Se practica hasta que se consigue controlar la situación. El tiempo necesario para obtener el control es muy variable. En el role playing: el cliente y el terapeuta escenifican situaciones productoras de ansiedad y estrategias de afrontamiento adecuadas. En las situaciones de grupo puede utilizarse con otros miembros del grupo.
- Para el canal cognitivo se utilizan técnicas de *parada del pensamiento*, fundamental para eliminar las ruminaciones que caracterizan a muchos pacientes.

Resik y cols (1998) comparan tres grupos de víctimas de violaciones (inoculación de estrés, entrenamiento en asertividad, psicoterapia de apoyo) a un grupo testigo sin tratamiento. Cada tratamiento se ha mostrado eficaz sin diferencia entre los grupos terapéuticos (455) (456).

### **3.1.5. Técnicas Cognitivas.**

Se centran básicamente sobre los componentes cognitivos del estrés que tienen una gran importancia, incluso decisiva en algunos casos. Por medio de estas técnicas se pretende que la persona afectada aprenda a controlar y a modificar sus respuestas cognitivas. Los principios teóricos de este tipo de técnicas son los siguientes:.

- 1) Toda conducta humana esta mediada por la cognición. Los trastornos psicológicos tienen sus déficits en déficits cognitivos.
- 2) Los trastornos cognitivos son los causantes de los trastornos emocionales.
- 3) La terapia puede cambiar estos pensamientos distorsionados.

Las principales técnicas que pueden emplearse son:

- a) Autoinstrucciones: El entrenamiento en autoinstrucciones se suele utilizar para frenar, cambiar o contrarrestar el efecto negativo de los pensamientos

automáticos que interfieren en la capacidad de afrontamiento de los sujetos, dificultando su potencial adaptativo. El proceso incluye una serie de fases:

- Definir y delimitar la situación problema.
- Desarrollar un plan y conductas necesarias para llevarlo a término.
- Repetir las conductas hasta que formen parte del repertorio individual.

b) Discusión cognitiva: El método consiste en ayudar a la persona a identificar las creencias erróneas que median en sus conductas, refutarlas y sustituir estas creencias irracionales por otros pensamientos más adaptativos.

En las personas con alto nivel de ansiedad se pueden identificar tres tipos de distorsiones cognitivas:

- Tienden a interpretar situaciones ambiguas de forma amenazante.
- Valoran la posibilidad de que acontecimientos amenazantes (desgracias) les ocurran a ellos antes que a otras personas.
- Evalúan los acontecimientos negativos de forma más onerosa que los controles normales.

Por tanto la discusión cognitiva para personas con alto nivel de activación debe ser dirigida a enseñarles como evaluar la probabilidad y consecuencias de los acontecimientos amenazantes de una forma más real.

Se han desarrollado un gran número de técnicas de discusión cognitiva: Beck y Emery (1985), Ellis y Harper (1975), Meichenbaum (1975), la dificultad permanece en saber cual es la mejor. Hasta el momento hay pocos estudios comparándolas. Posiblemente las terapias cognitivas se focalizan sobre los mismos sesgos cognitivos pero emplean diferentes métodos de trabajo. La duración del tratamiento es otro dato importante a considerar para elegir entre un método u otro .

### **3.1.6. Parada de Pensamiento.**

Si determinados estímulos pueden interrumpir el curso de nuestro pensamiento (un portazo, el timbre de un teléfono, etc.), nosotros podemos no solamente detener el curso de nuestro pensamiento sino que incluso podemos hacerlo “desaparecer”. El tratamiento puede hacerse de forma individual o en grupo.

### 3.1.7. Medidas para modificar las conductas emitidas.

Intentan orientar las actitudes erróneas del sujeto en una dirección constructiva, dadas las circunstancias de su vida personal. Proporcionan habilidades de las que carece el sujeto o bien modifican las conductas inadecuadas. Las más conocidas son:

- a) *Entrenamiento en habilidades sociales.* Persigue el desarrollo y mejora de las habilidades sociales del individuo, para obtener relaciones satisfactorias con los demás y actividades exitosas en la comunidad que permiten la subsistencia del sujeto.
- B) *Entrenamiento en asertividad.* Los pacientes con estrés tienen ansiedad social. La asertividad parece un problema importante para ellos, el entrenamiento en asertividad puede ser un complemento de la discusión cognitiva y la exposición en vivo.
- c) *Resolución de problemas.* También los pacientes, sometidos a situaciones de estrés, tienden a la sobreestimación de consecuencias, con frecuencia negativamente, eludiendo las soluciones prácticas para problemas pequeños. Por ello, pueden ser útiles, técnicas de solución de problemas.

### 3.2. Las técnicas de exposición

Estas técnicas se encuentran indicadas cuando el trastorno se manifiesta sobre todo por síntomas de evitación. Se pretende activar y modificar la “estructura de miedo” que se ha creado tras el traumatismo. Para ello existen una variedad de posibilidades que va desde la desensibilización sistemática a los métodos más radicales de exposición in vivo (técnicas de “inundación” o “flooding”).

Este tipo de técnicas de exposición, asociadas a la relajación para controlar la ansiedad, han sido muy empleadas en el tratamiento del TEPT relacionado con el combate, en veteranos del Vietnam. Se ha descrito su eficacia en la reducción de la intensidad de las pesadillas postraumáticas, no de su frecuencia (457). También se ha descrito una mejoría en síntomas como reacciones de sobresalto, impulsividad, irritabilidad, trastornos de la memoria, de la concentración, así como de los trastornos ansiosos y depresivos evaluados por diversas escalas (458).

Estas técnicas también se han propuesto para el tratamiento de las víctimas de violación o de accidentes. Con variantes según los estímulos que se ordenan jerárquicamente para la exposición, o la confrontación en imaginación a la situación traumática, se intenta activar y modificar la “estructura de miedo”. Diferentes trabajos refieren como en una serie de sesiones se va obteniendo una disminución sensible del miedo y una mejora de la adaptación social (459).

Las complicaciones que se han descrito con más frecuencia del tratamiento de inundación (“flooding”), se describen, sobre todo en las fases iniciales, como un recrudecimiento importante de la ansiedad con reaparición de sentimientos de vergüenza y culpa. Ello debe considerarse sobre todo en determinados pacientes y cuando se presenten trastornos psiquiátricos asociados (460).

### **3.2.1. Exposición prolongada.**

Foa y cols (1986) desarrollan un tratamiento cognitivo conductual que se ha denominado “exposición prolongada” que se ha utilizado, sobre todo, en víctimas de violaciones (461). Este modelo basado en el modelo de Lang (1979) sobre el procesamiento emocional de los miedos. De acuerdo con este modelo interactúan varios procesos. El TEPT es el resultado de un inadecuado procesamiento de la información sobre estímulos temidos, respuestas de miedo y el significado de los estímulos y de las respuestas. Así se construyen recuerdos fragmentarios del trauma que incluyen elementos de miedo intenso y confusión, alteraciones corporales (dolor, malestar), pensamientos e ideas que reflejan confusión e imágenes muy intensas de detalles específicos. Una serie de elementos post - trauma (alteraciones emocionales persistente, pesadillas, alteraciones del sueño, alteraciones en el funcionamiento diario, alteraciones en las relaciones con los demás) impiden el procesamiento emocional del trauma (462). Para el tratamiento se propone:

- a) La terapia de exposición que incluye cuatro componentes:
  - Educación sobre las reacciones habituales al trauma.
  - Entrenamiento en el control de la respiración.
  - Exposición prolongada y repetida a los recuerdos del trauma.
  - Exposición repetida (“in vivo”) a las situaciones que el paciente tiende a evitar porque le provocan miedo (conectado a la situación traumática).



Esta técnica se complementa con otras como:

- b) Tratamiento del manejo de la ansiedad que proporciona al paciente habilidades para el manejo de la ansiedad: (relajación, respiración controlada, autoinstrucciones, reestructuración cognitiva, entrenamiento en habilidades sociales, técnicas de distracción (por ejemplo: detención del pensamiento).
- c) Entrenamiento en inoculación de estrés.

Las principales indicaciones del tratamiento de exposición son:

- Trauma persistente que provoca ansiedad y evitación.
- Ansiedad sobre los propios síntomas del TEPT.
- Miedo a perder el control.

Las principales contraindicaciones son:

- Psicosis, síntomas disociativos severos, abuso de sustancias.
- TEPT con síntomas de culpa o vergüenza real (como culpa por hechos de guerra).

Para que se produzca el procesamiento emocional durante la terapia se necesita acceder a la estructura del miedo y activarla, así como a la información correctiva. La exposición va determinando una habituación primero a corto plazo y después a largo plazo.

En general los tratamientos cognitivo-conductuales son efectivos para reducir el TEPT crónico. Incluso una intervención cognitivo-conductual breve, aplicada rápidamente después del trauma, puede prevenir la aparición del TEPT (463).

### **3.2.2 Retroprocesamiento y desensibilización por medio de movimientos oculares (EMDR. Eye Movement Desensitization And Reprocessing Therapy).**

F. Shapiro (1989) ha descrito un procedimiento original para la desensibilización, basado en movimientos sacádicos oculares (EMRD) que representa una ganancia de tiempo importante en el tratamiento. Esta autora refiere como, en una ocasión mientras se encontraba en un parque de California, ver caer las hojas de los árboles la ayudaba a disolver problemas y preocupaciones, considerando que la facilitaba su procesamiento cognitivo. Obtuvo resultados similares aplicándolos a voluntarios y, a partir de este hecho accidental, desarrolló la EMRD como una técnica cognitivo-conductual para facilitar el procesamiento de la información vinculada a los acontecimientos traumáticos y la reestructuración

cognitiva de los pensamientos (cogniciones) negativas relacionadas con el traumatismo (464).

El procedimiento, en su versión mas elaborada, se desarrolla en ocho fases. El número de sesiones que se dedica a cada fase varía con cada paciente (465):

1ª Fase. Anamnesis. En esta fase se obtiene una historia del paciente para evaluar la conveniencia del tratamiento. Se valor la capacidad del paciente para experimentar niveles altos de ansiedad y las condiciones del tratamiento. Conforme a lo cual se diseña el plan de trabajo.

2ª Fase. Preparación del paciente. El terapeuta presenta al paciente el procedimiento de la EMDR, las expectativas a cubrir y prepara al paciente para posibles perturbaciones que pueda sufrir entre las sesiones. La información general que se proporciona al paciente depende de factores como la edad, nivel cultural o experiencias previas del mismo. La fórmula que recomienda la autora es la siguiente:

*"Cuando un trauma ocurre parecen quedar cerrados con llave en el sistema nervioso las imágenes originales, los sonidos, los pensamientos y los sentimientos. Los movimientos del ojo que nosotros usamos en EMRD parecen abrir el sistema nervioso y permitir al cerebro procesar la experiencia traumática. Los movimientos del ojo pueden ayudar procesar el material inconsciente. Es importante recordar que es su propio cerebro el que estará haciendo la curación y que usted es el controla el proceso."*

Generalmente se le proporciona además unos ejercicios de relajación (grabación o similar) para que el paciente pueda entrenarse antes del EMDR y entre las sesiones. Se emplean la imaginación guiada (evocar imágenes del trauma) y la relajación de vez en cuando, durante las sesiones, para facilitar al paciente habilidades para tratar la ansiedad suscitada por los recuerdos evocados.

3ª Fase. Evaluación. En esta fase se pretende que el paciente identifique las cogniciones negativas que se asocian a los recuerdos traumáticos. Sobre aquella imagen que mejor representa al trauma, debe destacar primero una cognición negativa y posteriormente una positiva que permita reemplazarla. Los efectos perturbadores de la imagen y cognición negativa se evalúan según una escala (subjética) que va desde 0 (ninguna ansiedad) a 10 (ansiedad extrema) denominada USA (Unidades subjetivas de ansiedad). La cognición positiva se evalúa según una

escala (subjetiva) que va desde 1 (totalmente falso) a 7 (totalmente verdadero) denominada Escala VOC (Validity of Cognitions Scale).

4ª Fase. Desensibilización. El terapeuta pide al paciente que:

- Visualice el recuerdo traumático.
- Evoque las cogniciones negativas.
- Se concentre en la sensación física de ansiedad.
- Siga visualmente el dedo que el terapeuta desplaza rápidamente, en un movimiento de vaivén de derecha a izquierda, a unos 30-35 centímetros del paciente, dos veces por segundo, repitiendo el proceso 24 veces.
- Se le pide, además, que tome aire y respire profundamente.

El paciente debe asignar un valor a las cogniciones traumáticas (según la escala USA). Se repite el proceso hasta que el nivel de ansiedad se reduzca a 1 ó 0, en este momento se le pregunta como se siente respecto a las cogniciones y se le aplica la escala VOC.

5ª Fase. Reestructuración cognitiva. En esta fase la cognición positiva se fortalece para reemplazar la cognición negativa. Se le pide que mantenga la imagen del recuerdo traumático y le asocie la cognición positiva hasta que obtenga una valoración de 6 ó 7 en la escala VOC. Se pretende crear una asociación entre la imagen traumática y la cognición positiva.

6ª Fase. Expresión corporal. El paciente que contiene la imagen y la cognición positiva asociada, examina su cuerpo para identificar puntos o zonas de tensión. Sobre estas sensaciones se trabajara en las sesiones siguientes de desensibilización a través de los movimientos oculares.

7ª Fase. Conclusión. Al término del proceso se recuerda al paciente que puede experimentar imágenes, pensamientos o emociones perturbadoras, entre las sesiones. Se le dice que son señales positivas y se le pide que lleve un diario de los pensamientos negativos, situaciones, sueños que le puedan ocurrir.

8ª Fase. Reevaluación. Se lleva a cabo al principio de cada nueva sesión, el paciente aporta los recuerdos a los que tuvo acceso con anterioridad y se trabaja sobre nuevas imágenes y recuerdos perturbadores.

Una vez que el paciente ha concluido el proceso anterior, debería presentar una alteración en los recuerdos perturbadores. Las imágenes habrán cambiado en aspecto o intensidad, los sonidos se atenúan o desaparecen, las cogniciones se

vuelven más tolerables, las emociones y sensaciones físicas disminuyen en intensidad. Pueden sentirse como si trauma fuera un recuerdo del pasado. Pueden haber mejorado en su competencia, humor, actitudes y autoimagen. En las semanas siguientes también se han descrito mejoría del sueño y de la memoria (466).

Una de las críticas que se ha hecho al EMDR es que es una técnica demasiado simple para ser eficaz. Los diferentes trabajos publicados sobre la eficacia del EMDR ofrecen unos resultados dispares:

- Hay referencias bibliográficas que lo apoyan. Así se ha descrito su eficacia en diferentes traumas (abusos físicos y mentales, muerte de una persona significativa, violación y abusos sexuales, crisis de la relación, crisis de salud, fobias y trauma del combate) (467) o en veteranos de guerra (468). Comparado con las técnicas más tradicionales de tratamiento del TEPT, algunos autores han destacado que los resultados de EMDR eran más eficaces que el feedback biológico, entrenamiento de relajación o las técnicas de inundación. Incluso que el EMDR tenía menos efectos colaterales negativos.

Las aplicaciones de la EMDR se han extendido a una amplia variedad de problemas clínicos (469). La lista incluye agorafobia y trastorno de pánico, traumas infantiles, dificultades de aprendizaje, abuso sexual, personalidad múltiple, trastorno somatoforme, trastorno obsesivo compulsivo, tabaquismo y trastornos de la alimentación (466). Aunque los diferentes estudios apuntan que el EMDR es más eficaz en adultos saludables que han sufrido un solo trauma, agorafobia u otras fobias. La depresión crónica y el trastorno límite de personalidad son mucho menos sensible al tratamiento. La EMDR en trastornos disociativos debe intentarse con especial precaución. En algunas de estas aplicaciones el EMDR se refuerza con técnicas adicionales incluso la hipnosis y visualización.

- Sin embargo otros estudios no han reflejado unos resultados tan optimistas (470), o bien refieren que los autoinformes subjetivos de los pacientes no se corresponden con los resultados de las medidas psicofisiológicas de ansiedad (EMG, respuesta electrodermal, medidas cardiovasculares, temperatura) (471). Vaughan et al. (1994) no encuentran diferencias significativas entre el EMDR y otras técnicas de exposición y relajación, aunque parece que los efectos del EMDR eran mas precoces subjetivamente apareciendo durante las sesiones, aunque no se correspondían con medidas cuantitativas (472).

En este sentido, muchos de los estudios sobre la eficacia del EMDR han sido criticados por su falta de rigor metodológico (473).

Otro aspecto polémico ha sido el de la formación de los terapeutas en la técnica EMDR. La autora ha dirigido personalmente los talleres de formación en la técnica, exigiendo a los individuos especializados que firmen un contrato declarando que no enseñarán ésta habilidad a nadie más. Esta restricción se ha contemplado como opuesta al principio del intercambio abierto y libre de ideas entre científicos y profesionales" (473). Sin embargo, Shapiro defiende su posición citando varios casos de reacciones negativas al tratamiento dado por médicos inexpertos y mantiene que sólo sus talleres proporcionan la habilidad necesaria.

Se desconoce todavía el mecanismo de actuación de la EMDR. Algunos escépticos se preguntan si su eficacia se relaciona con es la tendencia de las nuevas técnicas a producir mejorar resultados iniciales porque es el momento en que, tanto los terapeutas como los clientes se encuentran más entusiastas y esperanzados (efecto de Hawthorne). Se han planteado las siguientes hipótesis sobre su mecanismo de acción:

- a) Inicialmente Shapiro considera que la EMDR actuaría corrigiendo desequilibrios entre la excitación e inhibición cerebrales producidos por las circunstancias traumáticas. El trauma produciría un desequilibrio cerebral, reiteradamente activado, como pensamientos intrusos, escenas retrospectivas y pesadillas. Los movimientos sacádicos oculares, introducidos al mismo tiempo que la imagen traumática y la cognición acompañante, producirían "sacudidas" que ayudarían a restablecer el equilibrio nervioso perturbado y permitiría el procesamiento de la información necesaria para la resolución (464).
- b) Posteriormente Shapiro considera que la eficacia de EMDR se relaciona a la distracción proporcionada por la tarea de movimiento de los ojos (474).
- c) Se ha propuesto que el EMDR es rápidamente eficaz al tratarse de un método de condicionamiento pavloviano por el que el elemento visceral positivo del reflejo de investigación se puede aparear con memorias nocivas clínicamente inducidas para eliminar el afecto negativo relacionado (475).
- d) Otra hipótesis considera el paralelismo entre los EMDR y el fenómeno del sueño REM que parece facilitar el procesamiento e integración de la

información en el aprendizaje reciente (476). Sin embargo, se han hecho otros experimentos produciendo los movimientos oculares con seguimiento de luz e incluso quedando la vista fija en un punto y respetando el resto del tratamiento y se ha producido mejoría en ambos casos. También con estímulos auditivos (477). En este punto cabe preguntarse si realmente el seguimiento ocular es lo básico en este tratamiento o realmente la mejoría se produce debido al procesamiento de la información al exponerse el paciente a los recuerdos traumáticos (473).

La EMDR es un tratamiento relativamente nuevo utilizado en el trastorno por estrés postraumático que sigue generando abundante bibliografía y polémica (478) (479) (480) (481) (482). Sus resultados son controvertidos, pero existe una evidencia clínica creciente de su eficacia aunque faltan las bases teóricas que expliquen su rápido efecto. De todas formas, se necesitan más estudios controlados.

## **4. OTRAS TÉCNICAS.**

### **4.1. Hipnosis.**

El empleo de la hipnosis en la terapéutica de los trastornos psicotraumáticos es muy antigua, aparece en los primeros trabajos psicoanalíticos de Freud y Breuer sobre la histeria (1885). Durante las guerras mundiales, la hipnosis se utilizaría como método abreactivo, sobre todo en los países anglosajones. Después de un periodo de falta de interés por estas técnicas, actualmente algunos autores han vuelto a retomar estas técnicas para hacer desaparecer los recuerdos traumáticos (483). En este sentido, algunos trabajos resaltan la analogía que existe entre ciertos aspectos del TEPT y el estado hipnótico (484). Son frecuentes en el TEPT los síntomas disociativos, e incluso síntomas como los pensamientos intrusivos, los flashbacks, la hipersensibilidad al entorno, podrían considerarse como un reflejo de un estado disociativo. Entendida la disociación como un mecanismo de defensa frente al traumatismo. Así puede comprenderse que, para algunos autores, la hipnosis pueda ser un tratamiento interesante (485).

La utilización de la hipnosis se orienta en función del predominio de uno u otro aspecto sintomático (486). Si prevalecen los síntomas de retraimiento afectivo, ansiedad o trastornos de pánico, se procurará una catarsis que facilite la expresión de los afectos

y recuerdos traumáticos. Si, por el contrario, prevalecen los síntomas de reexperimentación, las pesadillas o los flashbacks, se intentará conducir al paciente hacia un proceso de transformación de su experiencia, por medio de intervenciones creativas (modificación de los sueños, proponiendo nuevos escenarios), ayudando al paciente a controlar sus sueños y fenómenos intrusivos (487).

Este tipo de técnicas también pueden utilizarse con una finalidad diagnóstica dada la naturaleza, a veces, tortuosa de este tipo de trastornos, especialmente cuando los trastornos afectivos, o los trastornos de personalidad, están en primer plano. La hipnosis permitiría destacar más rápidamente los trastornos de origen traumático (488).

#### **4.2. Técnicas psicodinámicas.**

Hay pocos trabajos publicados sobre las psicoterapias individuales de tipo psicoanalítico, como sobre la relación transferencial con este tipo de pacientes. Lindy (1993) describe una técnica que se enfoca como una modalidad de un trabajo de duelo, permitiendo dar un sentido al acontecimiento traumático y restablecer la continuidad entre el pasado, presente y futuro del paciente (489). Otras intervenciones se han centrado en los sueños o pesadillas traumáticas, por un proceso de interpretación de las imágenes oníricas (490). Otros autores han desarrollado programas de intervención breve centrados en las relaciones de transferencia (491) (492).

### **5. PROGRAMAS TERAPÉUTICOS**

#### **5.1. Las organizaciones de veteranos en Estados Unidos.**

Las secuelas de la guerra de Vietnam suscitaron la necesidad de crear programas específicos para la atención a los veteranos del conflicto con importantes secuelas postraumáticas. A partir de 1979 se crearon los centros de Veteranos ("Vet-Centers") para proporcionar ayuda integral (médica, psicológica, rehabilitación profesional, asistencia jurídica, etc) a los afectados por el conflicto (493) (494).

Los programas se articulan en una serie de fases. En las primeras etapas se evalúan la situación personal, familiar y social del sujeto. Se realiza un trabajo explicativo de los trastornos al paciente y al entorno. Se apoya al grupo familiar. El

trabajo individual se centra sobre el traumatismo y su relación con los acontecimientos actuales de la vida del paciente. Silver (1990), distingue tres fases (495):

- Una fase de observación de los pacientes.
- Una fase más específica del proceso terapéutico, aquí se abordan los recuerdos traumáticos y los frecuentes síntomas de culpabilidad asociados.
- Una tercera fase orientada hacia el futuro y hacia la reinserción social.

El tiempo de consolidación del tratamiento puede ser seguido de forma ambulatoria para limitar los riesgos de una hospitalización demasiado prolongada. Johnson y cols (1996) realizan un estudio sobre veteranos del Vietnam con TEPT relacionado con el combate, sometidos a régimen de ingreso hospitalario a un programa terapéutico específico, con seguimiento clínico hasta 18 meses después del alta hospitalaria. De los resultados se deduce que este tratamiento, a largo plazo, no es eficaz, la mejoría se restringe al ámbito de las relaciones interpersonales y aspectos éticos, en general, sin franca mejoría del TEPT propiamente dicho (496).

La integración en grupos representa una orientación importante en estos programas. Dentro del grupo, el individuo puede confrontar su evolución con la de los demás y permite beneficiarse de sus experiencias e interacciones (497) (498).

A partir de su creación estas estructuras han evolucionado y han proporcionado una importante fuente de conocimientos sobre el TEPT (diagnóstico, evaluación, comorbilidad, tratamiento). El grupo desempeña siempre un importante papel de apoyo al tratamiento que se prolonga de 8 a 16 meses.

## **5.2. Intervenciones post crisis tipo “Debriefing”.**

Se trata de programas de intervención en el periodo inmediatamente posterior a un incidente crítico (catástrofe o acontecimiento traumático). Se designan como CISD (Critical Incident Stress Debriefing). Están dirigidos a psicólogos y a otros profesionales para que puedan procesar mejor y controlar sus emociones. Actúan mediante la educación preventiva y medidas de apoyo (500) (501)(502).

La mayoría de estos programas se realizan según una serie de etapas que se llevan a cabo de forma muy flexible. Se comienza con una introducción en la que se exponen los objetivos, para después y pasando progresivamente a la descripción de los hechos, cogniciones y sentimientos de los participantes, hacia una enseñanza



(información y educación) sobre los aspectos más relevantes, concluyendo con el resumen y conclusiones del proceso.

### **5.3. Programas de intervención en procesos de victimización psicológica con víctimas de atentados y de la violencia.**

Los programas utilizados con las víctimas del terrorismo han oscilado entre la terapia sistémica (503) y la terapia cognitivo-conductual (504). También se han llevado a cabo programas de atención comunitaria, como aquellos realizados en Israel para prevenir el impacto de los atentados terroristas sobre la población civil (505). En nuestro país también se han llevado a cabo algunos programas de atención a víctimas civiles de atentados terroristas (506) (507).

Los programas de atención individual, derivan de los propuestos para las víctimas de violaciones recientes, pueden ser:

- a) Intervención en crisis y counseling del afectado. Se lleva a cabo sobre todos los que consultan inmediatamente después de haber sufrido un acontecimiento traumático. Se parte de las percepciones que tiene el sujeto del hecho y a partir de aquí se le suministra la información precisa, concreta y directa que precisa para afrontar el hecho traumático.
- b) Intervenciones breves y puntuales. Técnicamente más elaboradas, en las cuales se recurre a procedimientos de afrontamiento del estrés y/o análisis de las cogniciones negativas. Pueden precisarse medidas de control de ansiedad (relajación), desensibilización sistemática o exposición en imaginación.

Este tipo de intervenciones precoces reducen considerablemente el riesgo de desarrollar un TEPT crónico posterior.

Junto a programas de atención individual, se recomienda la integración del paciente en programas de grupo (507). Ello permite:

- Atenuar la resistencia del paciente a hablar del acontecimiento traumático, así como a expresar las emociones que le suscitan los recuerdos.
- Comentar e intercambiar sus experiencias con los demás participantes, aceptando la normalidad de sus reacciones en el anormal contexto situacional en que se produjeron.
- Romper el aislamiento y ayudar a los demás miembros del grupo.

- Integrarse en el grupo, sentirse comprendido y aceptado, abandonar actitudes erróneamente victimistas o reivindicativas.

Entre otros aspectos lo que puede mejorar a este tipo de afectados.

#### **5.4. Programas para prevenir la aparición del Estrés de Combate.**

En el ejército se llevan a cabo programas similares, atendiendo a los principios clásicos de:

- a) Inmediatez.- La intervención debe realizarse lo antes posible, tan pronto como se manifiesten los síntomas.
- b) Proximidad.- El tratamiento debe realizarse lo más cerca posible del frente.
- c) Simplicidad.- Las medidas deben ser sencillas: reposo, alimentación, hidratación, tranquilidad, seguridad.
- d) Expectativa de recuperación y de vuelta al combate, lo antes posible.

Junto a estas medidas, Gerardi (1996) ha señalado la eficacia del modelo de terapia ocupacional en el tratamiento del “agotamiento del combate” (508).

#### **5.5. Víctimas de agresiones sexuales.**

En víctimas recientes, el objetivo terapéutico es evitar la cronificación del TEPT. Para ello se emplean programas de tratamiento breves de intervención cognitivo-conductual sobre los siguientes puntos:

- a) Información sobre las reacciones psicológicas normales que se producen ante una agresión.
- b) Exposición en imaginación a los recuerdos del trauma.
- c) Exposición in vivo a las situaciones evitadas que no entrañan riesgo.
- d) Reestructuración cognitiva de las cogniciones irracionales y de los sentimientos de culpa.

- e) Aprendizaje de habilidades para afrontar los problemas más inmediatos de la vida cotidiana.

En este marco funcionan diversos programas (509)(510)(511).

En víctimas no recientes, las técnicas son mas diversas: entrenamiento en inoculación de estrés, técnicas de grupo, exposición prolongada, psicoterapia de apoyo. A corto plazo la inoculación de estrés parece superior, pero a medio y largo plazo parece superior la exposición prolongada (512).

## **5.6. Víctimas de la violencia familiar.**

Las mujeres maltratadas constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo del trastorno de estrés postraumático (510). Suele ser de inicio temprano y evolución crónica. Las técnicas más frecuentemente utilizadas, enmarcadas en un enfoque cognitivo-conductual, han sido la reestructuración cognitiva, el entrenamiento en habilidades de comunicación y solución de problemas y la inoculación de estrés. Los objetivos se han centrado en el tratamiento de la culpabilidad y el déficit de autoestima, en la mejora de la relación social, así como en la expresión adecuada de la ira y en la terapia de los síntomas específicos presentados. Así como el entrenamiento en habilidades sociales que les permitan una mayor autonomía personal y autocontrol. Echeburúa y cols han elaborado un protocolo de evaluación y tratamiento para este tipo de víctimas (510).

## **5.7. Víctimas de accidentes de tráfico.**

Las técnicas más utilizadas han sido el entrenamiento en relajación y la exposición en imaginación a los recuerdos traumáticos y gradualmente (in vivo) a las conductas evitadas. La reestructuración cognitiva parece ser un tratamiento complementario. Hickling y Blanchard (1977) han diseñado un manual protocolizado de tratamiento para este tipo de pacientes (513).

## **5.8. Víctimas de desastres o catástrofes naturales.**

Se han empleado grupos de apoyo, tipo debriefing, con los objetivos de identificar las reacciones psicológicas ante la situación de desastre, facilitar la expresión de las

emociones, compartir el duelo y propiciar la normalización de las conductas cotidianas (514). En estas situaciones son muy importantes las medidas psicosociales.

#### 5.9. Programas para niños y adolescentes

Por último se han señalado programas específicos para niños y adolescentes, incluidos en unos casos dentro de un tratamiento integrado familiar y otros programas individuales basados en el enfoque cognitivo conductual (503).

### 6. CONCLUSIONES.

En el presente capítulo se han revisado las diferentes modalidades de tratamiento del trastorno por estrés postraumático. En general se insiste en una aproximación multimodal, integrando aspectos biológicos, psicológicos y sociales.

Los tratamientos farmacológicos, tienen sus modelos de referencia, sobre una hiperactividad del sistema nervioso autónomo, del sistema endocrino y de otros sistemas interrelacionados (noradrenérgico, dopaminérgico, serotoninérgico y de los opiáceos endógenos). Los fármacos más empleados son los ansiolíticos y los antidepresivos, este último grupo es el que ha generado una mayor investigación. Las últimas perspectivas se orientan hacia los ISRS solos o en asociación con BZD.

Los tratamientos psicológicos de referencia son las técnicas cognitivo-conductuales que se agrupan en torno a los **procedimientos para controlar la ansiedad** (relajación, control de respiración, inoculación de estrés, procesamiento cognitivo y otras) y los **procedimientos de exposición**, en este último grupo destacan las técnicas de exposición prolongada (E. Foa y cols) y la desensibilización por movimientos oculares (F. Shapiro), técnica controvertida que ha alcanzado una gran popularidad.

Con estas técnicas se han elaborado diversos programas para el tratamiento de grupos de afectados (violaciones, terrorismo, accidentes, catástrofes, etc.).

## JUSTIFICACION

Este estudio se ha realizado dentro del campo de la psiquiatría legal militar. En este marco, se han multiplicado las demandas periciales de trastornos psicotraumáticos derivados de la violencia terrorista a la que han estado expuestos los profesionales de las Fuerzas y Cuerpos de la Seguridad del Estado. Estos trastornos, aunque conocidos desde antiguo, han aparecido con características diferentes y se contemplan desde perspectivas distintas a las anteriores. A lo que contribuye, en gran medida, el clima de opinión imperante en los diferentes medios.

Nuestro trabajo profesional en éste campo ha necesitado revisar y someter a crítica planteamientos sobre criterios diagnósticos, clínicos y periciales, así como también sobre el modelo de intervención más idóneo. El problema de la delicada relación de causalidad entre el trauma y la clínica secuelar que presenta la víctima, no puede entenderse según la norma del “todo o nada”. La realidad va más allá de planteamientos simples y extremos, siendo frecuente, en la práctica, un amplio abanico de situaciones intermedias. De aquí ha surgido la inquietud personal por el conocimiento de este tipo de trastornos y la necesidad de investigación sobre los mismos.

En nuestro ámbito de trabajo no nos ha sido posible realizar amplios estudios epidemiológicos para conocer la incidencia de estos trastornos sobre la población militar. Sin embargo, ha sido posible realizar un detenido estudio, caso a caso, de los profesionales que acudían para valoración pericial de secuelas psicotraumáticas crónicas por el impacto de la violencia terrorista y situaciones afines. En este contexto se suscitaban una serie de problema como:

- a) La ubicación nosológica de los trastornos que se alegaban;
- b) La valoración lo más objetiva posible de las secuelas psíquicas presentes y
- c) El establecimiento de las relaciones de causalidad con el acontecimiento traumático.

Tratando de responder a estas inquietudes personales, por medio de una metodología progresivamente mas especializada, se ha recogido una abundante información que ha servido de base para la realización del presente estudio.



## HIPÓTESIS DE TRABAJO

El presente estudio se plantea sobre las siguientes hipótesis:

- I. La primera hipótesis se plantea sobre la siguiente cuestión:

**¿ El trastorno de estrés postraumático crónico, secundario a atentados terroristas, con repercusiones periciales, observado en los profesionales de las Fuerzas Armadas, constituye desde el punto de vista nosológico una entidad homogénea?.**

Nuestra hipótesis considera que los trastornos psíquicos observados en la muestra de pacientes periciales, diagnosticados de trastorno de estrés postraumático crónico, presentan una sintomatología homogénea que se organiza sobre un núcleo común. Por tanto puede considerarse como una entidad nosológica diferenciada.

Esta hipótesis se trata de responder:

- a) Registrando la sintomatología que presentan los pacientes, utilizando entrevistas estructuradas, escalas de evaluación de síntomas y cuestionarios de personalidad.
- b) Estableciendo correlaciones entre los datos clínicos obtenidos.
- c) Realizando el análisis factorial de los datos para comprobar la homogeneidad de la muestra y el factor, o factores comunes.

- II. La segunda hipótesis se plantea sobre la siguiente pregunta:

**¿ El trastorno de estrés postraumático crónico, secundario a atentados terroristas, con repercusiones periciales, observado en los**

**profesionales de las Fuerzas Armadas, se asocia con determinadas alteraciones psicofisiológicas ? .**

La hipótesis de trabajo pretende encontrar alteraciones psicofisiológicas asociadas al trastorno de estrés postraumático crónico, que puedan considerarse como rasgos o marcadores de estado.

Se estudian las siguientes:

- La actividad autonómica (frecuencia cardíaca, amplitud del volumen del pulso, temperatura cutánea).
- La actividad motora involuntaria (electromiograma).
- La actividad bioeléctrica cerebral (E.E.G.).
- El estudio del sueño (Actometría) y
- El grado de perfusión cerebral (SPECT).

Esta hipótesis se trata de responder:

- a) Registrando las diferentes variables psicofisiológicas, en situaciones basales y reactivas.
- b) Comparando los resultados obtenidos con muestras de sujetos controles.
- c) Estableciendo las correlaciones entre los datos psicofisiológicos y los datos clínicos.

III. La tercera hipótesis se plantea sobre la cuestión siguiente:



**¿ Que factores se asocian a la gravedad del trastorno de estrés postraumático crónico, secundario a atentados terroristas, con repercusiones periciales, observado en los profesionales de las Fuerzas Armadas?**

La hipótesis sostiene que el grado de discapacidad de los pacientes depende de la gravedad del cuadro clínico y que puede verse influenciada por diversos factores que pueden darse antes, durante y después del acontecimiento traumático.

- Factores previos al acontecimiento (antecedentes).
- Características del acontecimiento traumático (tipo, intensidad, duración, implicación) y repercusiones inmediatas.
- Factores cronológicos (edad, latencia en la aparición del cuadro, duración del mismo).
- Factores de comorbilidad.

Para responder a esta hipótesis se ha realizado:

- a) La estimación del grado de discapacidad por medio de escalas de evaluación tanto a nivel global, como a nivel de las diferentes áreas (vida diaria, familiar, social, laboral).
- b) El registro protocolizado de los datos relativos a :
  - Los antecedentes de trastornos psíquicos o conflictos previos al acontecimiento traumático.
  - Las características del acontecimiento traumático (tipo, intensidad, duración), así como de sus secuelas inmediatas (físicas, psíquicas, familiares, sociales, laborales).
  - La cronología en la aparición y evolución, a largo plazo, del cuadro clínico.
  - La comorbilidad del trastorno.
- c) El estudio de las correlaciones entre los diferentes grupos de variables.

---

## MATERIAL Y METODO

---

### INDICE

1. POBLACIÓN Y MUESTRA.
  2. PROCEDIMIENTO.
  3. INSTRUMENTOS EMPLEADOS.
    - 3.1. Protocolo de recogida de datos.
    - 3.2. Entrevistas Estructuradas y Cuestionarios Clínicos.
    - 3.3. Técnicas de evaluación psicofisiológica: Actometría, Poligrafía, EEG.
    - 3.4. Técnicas de Neuroimagen: TAC y SPECT cerebral.
  4. PARAMETROS A EVALUAR.
  5. PROCEDIMIENTOS Y METODOS ESTADÍSTICOS.
  6. ASPECTOS ETICOS Y LEGALES.
- 

### 1. POBLACIÓN Y MUESTRA.

La población objeto del estudio son los profesionales de las Fuerzas Armadas. Se trata de individuos previamente seleccionados que han recibido una especial preparación profesional para afrontar los acontecimientos traumáticos derivados de la violencia criminal.

La muestra clínica se ha obtenido sobre un colectivo que ha sido objeto de valoración pericial psiquiátrica. Está constituida por 75 miembros de los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado que han cumplido los criterios DSM-IV para el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático.

La muestra control para la comparación de los resultados psicofisiológicos está constituida por 30 sujetos, sin patología psiquiátrica evidenciable hasta el momento de la observación, de características sociodemográficas similares a las de la muestra clínica.

## **1.1. Criterios de selección**

Los miembros de la muestra clínica fueron seleccionados entre los profesionales de los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado que han acudido a un reconocimiento psiquiátrico pericial para la valoración de las secuelas psíquicas postraumáticas. Todos los pacientes seleccionados habían recibido el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático. Este diagnóstico sería confirmado por una comisión de 5 especialistas en psiquiatría (Tribunal Psiquiátrico). Mecanismo que se utilizará como control de la fiabilidad en el diagnóstico.

Para ser incluidos en el estudio tenían que reunir los siguientes requisitos:

### **1.1.1. Criterios de inclusión:**

- ☐ Profesionales de ambos sexos en edad de prestar servicio activo.
- ☐ Haber sufrido un grave acontecimiento traumático (atentado terrorista o asimilable).
- ☐ Cumplir los criterios oficiales (CIE-10 y DSM-IV) para el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático.
- ☐ No modificación del tratamiento farmacológico seguido durante el periodo de observación (3 días).
- ☐ Consentimiento previo del paciente.

### **1.1.2. Criterios de exclusión:**

- ☐ Patología psiquiátrica severa del tipo de trastorno orgánico cerebral o por efectos directos de sustancias (drogas o fármacos) o enfermedades médicas.
- ☐ Cuando las alteraciones podían deberse a trastornos psicóticos de características endógenas (esquizofrenia, trastornos del humor) o a la exacerbación o descompensación de los mismos.
- ☐ Falta de colaboración del paciente.

La selección del grupo control se realizó sobre sujetos que no tenían antecedentes (próximos ni remotos) de diagnósticos o tratamiento psiquiátrico. Además debían cumplir los requisitos siguientes:

#### **1.1.3. Criterios de inclusión de los sujetos controles**

- ❑ Personas de ambos sexos, entre 18 y 50 años.
- ❑ Haber estado expuestas a lo largo de su vida a algún acontecimiento traumático (no excepcional).
- ❑ Consentimiento previo.

#### **1.1.4. Criterios de exclusión de los sujetos controles.**

- ❑ Cualquier trastorno psiquiátrico diagnosticable en los Ejes I ó II
- ❑ Falta de colaboración.

## **2. PROCEDIMIENTO**

El estudio ha sido realizado entre los profesionales de las Fuerzas Armadas que acudían para valoración pericial a un Tribunal Psiquiátrico Militar central. El ámbito de su procedencia ha sido todo el territorio nacional. Inicialmente se habían incluido en el estudio 100 pacientes, de los cuales se rechazaron 22 por plantear dudas diagnósticas con los trastornos de adaptación y otros 3 por falta de colaboración en el desarrollo del estudio.

Seleccionados según los criterios citados, se ha procedido al examen y observación en régimen de hospitalización o ambulatorio, según la comodidad del paciente, durante un periodo que oscilaba entre los 3 y los 7 días.

El proceso se iniciaba informando al sujeto de las características el estudio y solicitando su consentimiento verbal. A continuación se procedía a una entrevista libre, para sondear al paciente sobre los síntomas que presentaba, el

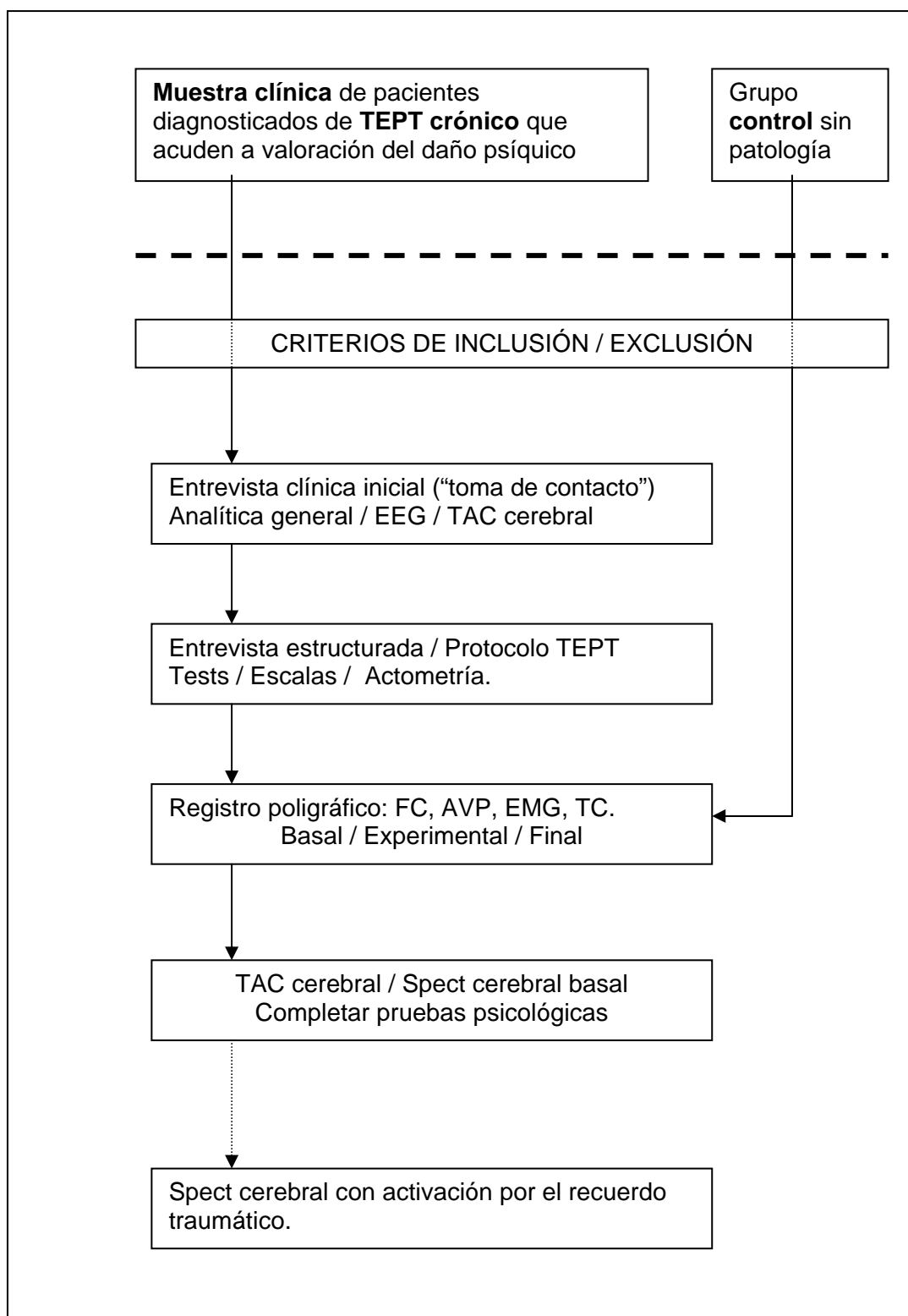
carácter y la repercusión de los mismos en las principales áreas de su vida. Era necesario mantener un clima afectivo adecuado para obtener la adecuada colaboración del sujeto de estudio. Con frecuencia hemos observado las dificultades y reticencias que tienen estos pacientes, para verbalizar sus experiencias traumáticas.

En el segundo día, la entrevista con el paciente se realizaba según un protocolo estructurado para la recogida adecuada de los datos. Se iniciaba con aquellos de menor compromiso afectivo y progresivamente se introducían los relacionados con la experiencia traumática. En éste mismo día se comenzaba los registros psicofisiológicos: EEG, poligrafía (frecuencia cardíaca, amplitud del volumen del pulso, EMG y temperatura cutánea) y registro actométrico (durante 2 noches consecutivas). En este día también se incluían analítica basal y si era posible el TAC craneal.

En el tercer día se procedía a realizar un SPET cerebral en condiciones basales, se completaban los protocolos, pruebas psicológicas. Unos días más tarde se completaba el estudio, en los casos en que era posible, con un nuevo SPET cerebral en la situación de reexperimentación del trauma inducida por imaginería guiada.

Los registros psicofisiológicos se han aplicado al 75 % de la muestra clínica y a la totalidad de los sujetos controles. El registro actométrico incluía al 30 % de la muestra clínica y el SPET cerebral ha incluido solo al 20 % de la muestra clínica. Esto se ha debido a dificultades técnicas y la menor disponibilidad de los sujetos de estudio para éste tipo de pruebas.

## ESQUEMA DEL PROCEDIMIENTO SEGUIDO EN EL ESTUDIO



### 3. INSTRUMENTOS EMPLEADOS

#### **3.1. Protocolo de recogida de datos (Anexo I)**

El protocolo de recogida de datos aplicado a la muestra clínica incluye:

##### **3.1.1. Variables sociales y demográficas:**

- |                                       |   |   |
|---------------------------------------|---|---|
| <input type="checkbox"/> Edad         | <input type="checkbox"/> Convivencia        | <input type="checkbox"/> Tiempo de servicio |
| <input type="checkbox"/> Estado civil | <input type="checkbox"/> Nivel educativo.   | <input type="checkbox"/> Situación.         |
| <input type="checkbox"/> Hijos.       | <input type="checkbox"/> Nivel profesional. | <input type="checkbox"/> Destino.           |

##### **3.1.2. Variables relativas al acontecimiento traumático.**

Al no existir instrumentos adecuadamente validados en español, se han escogido aquellas variables, que nos han parecido más relevantes para nuestro estudio, de las escalas siguientes:

- **Impact of event scale** (Horowitz M, Wilner N, Alvarez W, 1979);
- **Loss Questionnaire** (Singh B, Raphael B, 1981);
- **Disaster Behavioural Responses** (Weisaeth L, 1989).

Las variables estudiadas han sido las siguientes.

- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> <i>Tipo.</i>                              | <input type="checkbox"/> <i>Reacciones conductuales.</i>  |
| <input type="checkbox"/> <i>Localización.</i>                      | <input type="checkbox"/> <i>Reacciones cognitivas</i>   |
| <input type="checkbox"/> <i>Forma de presentación.</i>             | <input type="checkbox"/> <i>Reacciones emocionales</i>  |
| <input type="checkbox"/> <i>Duración.</i>                          | <input type="checkbox"/> <i>Atribución de responsabilidad</i>   |
| <input type="checkbox"/> <i>Implicación.</i>                       | <input type="checkbox"/> <i>Repercusiones inmediatas en la salud física</i>                                     |
| <input type="checkbox"/> <i>Percepción de la experiencia.</i>      | <input type="checkbox"/> <i>Repercusiones inmediatas en la salud mental</i>                                     |
| <input type="checkbox"/> <i>Recuerdos</i>                          | <input type="checkbox"/> <i>Repercusiones inmediatas laborales.</i>   |
| <input type="checkbox"/> <i>Anticipación previa.</i>               | <input type="checkbox"/> <i>Repercusiones inmediatas familiares.</i>  |
| <input type="checkbox"/> <i>Capacidad de respuesta.</i>            | <input type="checkbox"/> <i>Repercusiones inmediatas sociales.</i>  |
| <input type="checkbox"/> <i>Lesiones físicas.</i>                  | <input type="checkbox"/> <i>Repercusiones económicas inmediatas.</i>  |
| <input type="checkbox"/> <i>Alteraciones psíquicas inmediatas.</i> | <input type="checkbox"/> <i>Deficiencias en la atención recibida inmediatamente después del acontecimiento.</i> |

### 3.1.3. Variables relativas a la cronología de los síntomas y del tratamiento.

- ☐ *Latencia en la aparición de síntomas.*
- ☐ *Tratamientos farmacológicos.*
- ☐ *Demora en el tratamiento.*
- ☐ *Tratamiento psicológico individual.*
- ☐ *Demora en el reconocimiento.*
- ☐ *Tratamiento de grupo.*

### 3.1.4. Antecedentes previos al acontecimiento traumático.

- ☐ *Antecedentes psiquiátricos familiares.*
- ☐ *Historia de conflictividad familiar.*
- ☐ *Antecedentes psiquiátricos personales.*
- ☐ *Historia de conflictividad social.*
- ☐ *Otros*
- ☐ *Historia de conflictos laborales.*

### 3.1.5. Comorbilidad con el diagnóstico de TEPT.

- ☐ Trastornos afectivos.
- ☐ Trastornos de personalidad.
- ☐ Trastornos de ansiedad.
- ☐ Abuso de sustancias.
- ☐ Trastornos disociativos.
- ☐ Otros.

## **3.2. Entrevistas estructuradas y cuestionarios clínicos.**

### 3.2.1. Entrevista clínica estructurada para la evaluación de síntomas de estrés postraumático según criterios del DSM-IV

Los diferentes elementos se seleccionaron para nuestro estudio a partir de:

- Criterios diagnósticos DSM-IV (APA 1994).
- Clinician-Administered PTSD Scale. CAPS-1 (Blake, 1992).
  - Escala de gravedad de síntomas del trastorno de estrés postraumático (Echeburúa y cols, 1994)

Los criterios de gravedad se han definido según una escala tipo Likert, atendiendo a la frecuencia e intensidad de los síntomas.

Se han agrupado según los apartados siguientes:

- ☐ *Reexperimentación traumática.*
- ☐ *Aumento de la activación.*
- ☐ *Evitación.*
- ☐ *Síntomas psicofisiológicos*
- ☐ *Embotamiento.*
- relacionados con el suceso.*



### 3.2.2. Entrevista clínica estructurada para la evaluación de rasgos de transformación persistente de la personalidad después de la experiencia traumática según criterios de la CIE-10.

Los diferentes elementos se seleccionaron a partir de los criterios diagnósticos de investigación de la CIE-10 para la transformación persistente de la personalidad tras la experiencia catastrófica (OMS 1993). Los criterios de gravedad se han definido según una escala tipo Likert, atendiendo a su frecuencia y repercusión conductual.

Se han evaluado los siguientes elementos:

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> <i>Actitud de hostilidad y desconfianza.</i>                   | <input type="checkbox"/> <i>Sensación de peligro permanente (hipervigilancia, irritabilidad).</i> |
| <input type="checkbox"/> <i>Aislamiento social.</i>                                     | <input type="checkbox"/> <i>Extrañeza de sí mismo y</i>   |
| <input type="checkbox"/> <i>Sentimientos de vacío y desesperanza (humor depresivo).</i> | <i>embotamiento afectivo.</i>   |

**3.2.3. Escala de síntomas postraumáticos, reacciones secundarias a desastres o accidentes ( PTSS-10 ).** El cuestionario aplicado ha sido una traducción literal de la “*Post Traumatic Symptom Scale*” (Weisaeth L. 1989), empleado básicamente para el “screening” de víctimas de desastres. Se han evaluado la puntuación total en la escala y la frecuencia relativa de cada síntoma.

**3.2.4. Cuestionario para la evaluación de los efectos tardíos de las lesiones por accidentes (LEAIQ).** Se ha empleado una traducción literal del “*Late Effect of Accidental Injury Questionnaire*” (Malt UF. 1988). Esta escala permite la evaluación de las secuelas psicotraumáticas, respecto a la salud, así como su repercusión en las diferentes áreas de la actividad del individuo que ha sufrido experiencias psicotraumáticas, así como del soporte social que ha recibido.

### 3.2.5. Pruebas de rendimiento cognitivo:

- ☐ **OTIS Sencillo**, (N. Seisdedos; A. Cordero; M<sup>a</sup> Victoria de la Cruz. T.E.A. Edit. 1988), prueba utilizada para evaluar el cociente intelectual.
- ☐ **Test de retención visual de Benton (TRVB-A)** ( A.L. Benton. T.E.A. Edit. 1986) para valorar el deterioro cognitivo.

3.2.6. **Escala de Ansiedad de Hamilton.** Versión en español de la Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) de Max Hamilton (1959).

3.2.7. **Escala de Depresión de Hamilton.** Versión española de la Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) de Max Hamilton (1967).

3.2.8. **Cuestionario estructural tetradimensional para el diagnóstico, clasificación y el seguimiento de la depresión (CET-DE).** (Alonso Fernandez. Ed. Tea. 1986)

3.2.9. **Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI).** Adaptación española del MMPI de Hathaway y MacKinley (1942) por TEA Ed. S.A.

3.2.10. **Cuestionario de Personalidad 16 PF.** Adaptación española del "Sixteen Personality Factor Questionnaire (16 PF) de R.B. Cattell, TEA Ed. S.A. 1975.

3.2.11. **Cuestionario Clínica Militar 01 (CM01).** Robles J.I. y cols (1990).

3.2.12. **Cuestionario para la valoración del estado general de salud (GHQ-28).** Adaptación de la Scale Version of the General Health Questionnaire de Golberg (1979).

3.2.13. **Escala de evaluación de la actividad global del DSM-IV (EEAG).** DSM-IV, versión española de 1995.

### **3.3. Pruebas Psicofisiológicas.**

#### **3.3.1. Actometría.**

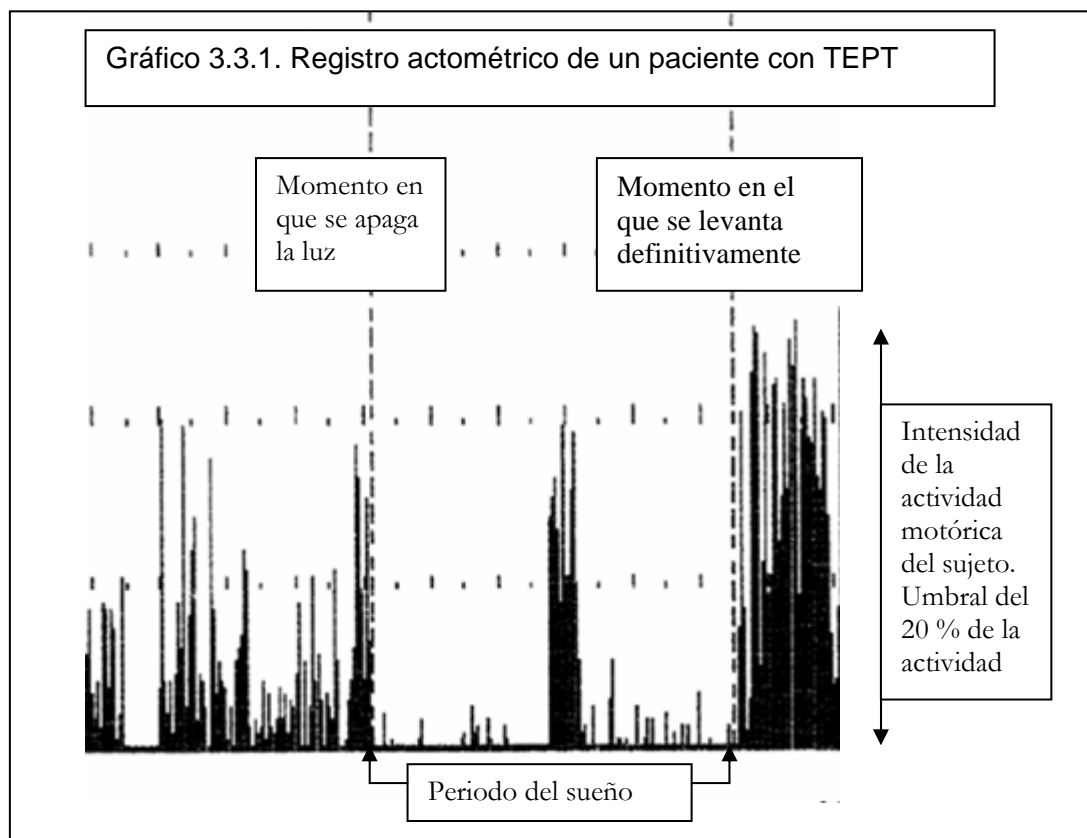
Equipo y técnica de registro.- Se ha empleado el sistema "Actygraph" de Ambulatory Monitoring Inc. Este sistema detecta, procesa y cuantifica la actividad motórica durante periodos de tiempo de varios días. Al paciente se le coloca un actómetro de muñeca, sin cables, que lleva de forma continua, por una media de dos periodos de 24 horas. La recuperación de los datos se hace mediante un computador PC, compatible IBM, con capacidad gráfica.

Variables estudiadas.- Los pacientes llevaban un diario sobre la vigilia sueño, e indicaban el momento en que se iban a la cama y apagaban la luz para dormir, y las veces que se levantaban de la cama hasta el despertar final. Así se podían determinar:

- ❑ El tiempo en cama (TTC): definido como el tiempo en minutos entre el momento en que se acostaban y el despertar final.
- ❑ El tiempo de latencia del adormecimiento (LA): tiempo (minutos) desde el momento de apagar la luz, hasta el descenso de la actividad motórica que marca el inicio del sueño.
- ❑ La eficiencia del sueño (ES): establecida por el tiempo que el sujeto, durante el sueño, presenta un nivel de actividad motórica inferior al 20 % del nivel de actividad máxima.

El registro, por razones técnicas, no ha podido realizarse más que sobre 22 sujetos de la muestra clínica.

En el gráfico siguiente se reproduce el registro actométrico de un paciente con trastorno de estrés postraumático durante el periodo de la noche, comprendido entre el momento de apagar la luz y el momento de levantarse.



### 3.3.2. Registro electroencefalográfico.

Incluye dos aspectos.

#### 3.3.2.1. Electroencefalograma convencional.

Se realiza a la mayoría de los pacientes de la muestra clínica. El EEG se obtiene a nivel de 16 derivaciones con electrodos situados según el Sistema Internacional 10-20, empleando una combinación de montajes monopolares, con referencia a C.Z. y bipolares. Se fija una impedancia inferior a 5 kohms, una constante de tiempo de 0,3 seg., y un filtro a 35 Hz. Se realiza el registro en ojos abiertos y cerrados.

Se estudian las siguientes posibilidades:

Trazado de fondo		Anomalías paroxísticas	
<input type="checkbox"/> Normal.	<input type="checkbox"/> Lentificado.	<input type="checkbox"/> Inexistentes.	<input type="checkbox"/> Paroxismos focales.
<input type="checkbox"/> Desincronizado.	<input type="checkbox"/> Desorganizado.	<input type="checkbox"/> Ondas lentas bilaterales	<input type="checkbox"/> Paroxismos bilaterales.
<input type="checkbox"/> Irregular.			

#### 3.3.2.2. Cartografía cerebral.

Solo ha podido realizarse sobre una muestra clínica de 10 pacientes. En sus aspectos técnicos, se realiza sobre muestras de EEG libres de artefactos. El electroencefalógrafo Van Gogh 50.000 de 20 canales se encuentra conectado a un sistema de cartografía cerebral BIOLOGIC y a un sistema de conversor analógico digital que posibilita la grabación de la señal EEG.

El EEG se analiza con el método Fourier de transformación rápida, en épocas de 2 segundos de duración obteniéndose un espectro de frecuencias medias relativo a cada uno de los electrodos. Los espectros de frecuencia resultantes son cartografiados topográficamente y los datos numéricos, que reflejan el espectro, se asignan a colores en una escala de 16 tonalidades.

Se realizan los mapas de cada paciente y se comparan con los sujetos controles al objeto de realizar un análisis descriptivo y comparativo entre ellos.

### 3.3.3. Registro poligráfico.

*Equipo y técnica de registro.-* Sistema Biofeedback Computarizado J & J I-330.

Este sistema proporciona un protocolo de registro. La Aplicación está basada en el lenguaje USE, que se especifica para el sistema Biofeedback Computarizado J & J I-330. La estructura del software está construida en forma de Volumen. El Volumen contiene los componentes básicos para cualquier sesión: la señal o señales, el feedback o equivalente, la duración y estructura de la sesión, la grabación de datos y la presentación en pantalla.

La ventaja de esta Aplicación consiste en que estas funciones pueden ser automatizadas y personalizadas para proveer la estructura o enfoque que se necesita para cada sesión. En nuestro caso se ha eliminado el feedback y se ha introducido una actividad consistente en inducir, en el sujeto, el recuerdo del acontecimiento traumático.

La sesión de registro de las señales en el tiempo, está configurada para recolectar datos en ensayos de 1 minuto con promedios de 2 segundos . Existen 10 periodos por sesión que se distribuyen en una serie de fases o etapas :

- a) Prebase.- Se utiliza para hacer que el paciente se sienta cómodo y colocar los sensores. Puede llevar un tiempo variable (10 a 20 minutos) hasta que se alcanza un periodo de habituación y se estabiliza la señal. No se graba ningún dato hasta que empieza el protocolo en el siguiente periodo.
- b) Base.- Se utiliza para establecer una línea de base de 2 minutos (2 ensayos).
- c) Registro durante la situación de inducción imaginaria del recuerdo traumático.- Se pide al sujeto que imagine, con la mayor intensidad posible, la escena del acontecimiento traumático (imaginería guiada). A los sujetos controles se les pide que recuerden, con la mayor intensidad posible, un acontecimiento especialmente desagradable de su biografía. Se espera un periodo de 5 minutos para que el sujeto se encuentre en situación y se procede al registro que tiene 5 minutos de duración (5 ensayos).
- d) Final.- Se utiliza para que el sujeto se recupere de la situación anterior y para obtener una línea base final de 2 minutos (2 ensayos).

A continuación el sistema nos permite obtener la estadística numérica de los periodos y el gráfico de barras de los ensayos por promedios.

Este procedimiento nos ha permitido la evaluación psicofisiológica del sistema cardiovascular regulado por el sistema nervioso autónomo y del electromiograma frontal mediado por activación directa del sistema nervioso central. La respuesta cardiovascular se ha medido por pletismografía (tasa cardíaca y amplitud del volumen del pulso) y a través del registro de la temperatura cutánea. La conductancia de la piel no se pudo registrar por dificultades técnicas.

Los módulos de registro que se han empleado han sido:

**a) UN MODULO FOTOPLETISMÓGRAFO (PPG) P- 401**

El fotopletismógrafo (PPG) mide pequeñas variaciones en el volumen sanguíneo a través de un emisor de infrarrojos y un sensor detector. Estas pequeñas variaciones ocurren con cada latido del corazón y pueden ser detectadas en la superficie de la piel en cualquier parte del cuerpo. El sensor se coloca en la yema del dedo, fijado con velcro. El P-401 puede proporcionar varias señales independientes:

**Señal 1: Tasa Cardíaca (HR).**- Es el intervalo de tiempo entre el “peak” de una onda de pulso al “peak” de la siguiente. Este intervalo es convertido en voltaje que representa de 0-200 latidos por minuto. Este valor cambia con cada pulsación.

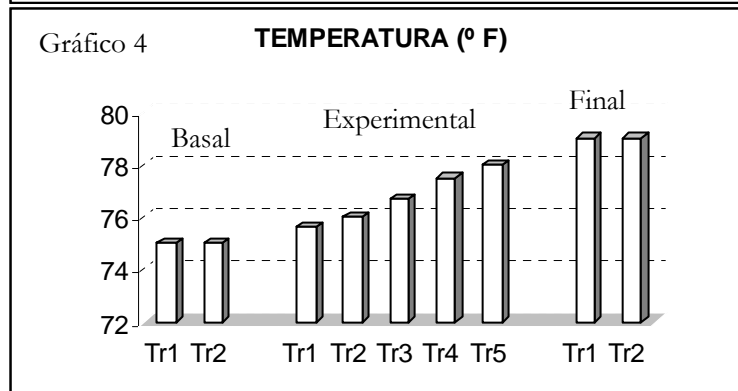
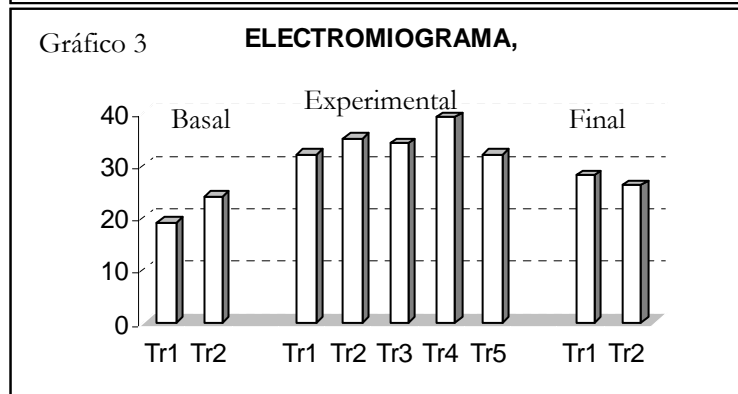
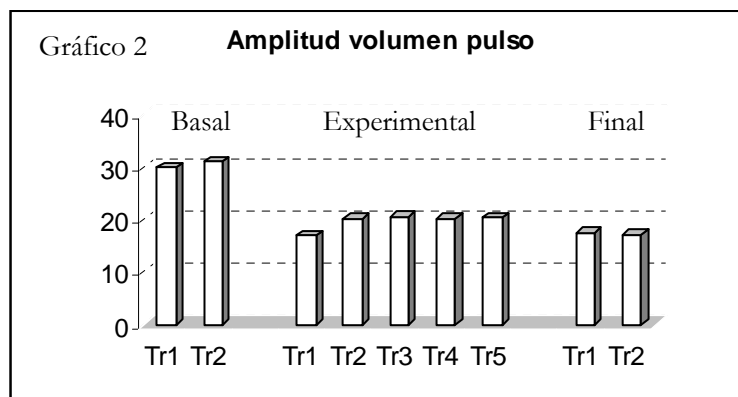
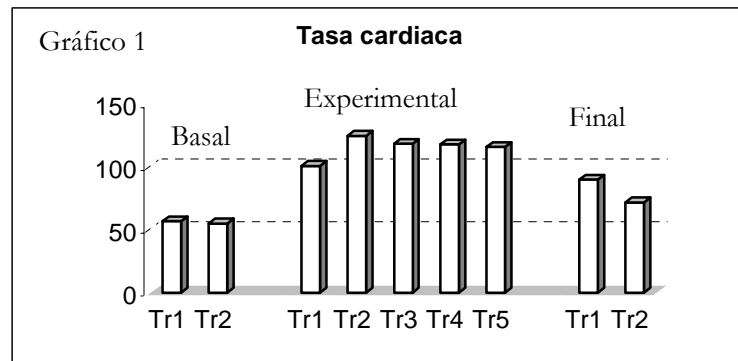
**Señal 2: Amplitud del volumen del pulso (AVP).**- El P-401 mide la amplitud de cada pulso. El voltaje que representa esta amplitud (AVP) es una señal relativa de 0-100 y cambia con cada pulsación. Es la señal primaria desde el P-401.

**b) Electromiógrafo (EMG) M-501.**

Es un amplificador EMG con dos tipos de filtro: 100-200 Hz o 25 –1000 Hz, y dos sensibilidades: 0-100 Mvs, o 0-1000 Mvs. Este módulo utiliza dos canales del ordenador, una para la señal filtrada y rectificada y el otro para la señal sin rectificar que se usa solo para la detección de ruido en el programa del osciloscopio. Se colocan tres sensores superficiales, autoadhesivos, en la frente.

**c) Modulo de temperatura cutánea**

Un sensor de temperatura (colocado alrededor del dedo con cinta adhesiva). Permite el registro de las variaciones de la temperatura cutánea en grados Fahrenheit (° F).



En los gráficos 1 a 4 se reproducen los registros psicofisiológicos obtenidos en las tres situaciones: basal (2 ensayos), experimental (5 ensayos) y final (2 ensayos).

### **3.4. TECNICAS DE NEUROIMAGEN**

#### **3.4.1. Tomografía Axial Computarizada Craneal.**

El de la TAC cerebral en el ámbito de la psiquiatría se ha aplicado a toda una amplio abanico de trastornos, desde la esquizofrenia hasta el deterioro psicoorgánico de variada etiología. En nuestro caso se aplica la TAC para descartar o reafirmar la presencia de patología cerebral objetiva (un trastorno cerebral postraumático que a veces puede encontrarse en las víctimas de atentados con secuelas de lesiones cerebrales).

La Tomografía Axial Computarizada Craneal fue realizada por el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Militar Central Clínico Universitario “Gómez Ulla” de Madrid, con un Tomógrafo “General Electric” de tercera generación.

Se realiza un examen estandarizado en 52 pacientes de la muestra clínica y sus resultados se clasifican según las siguientes posibilidades:

- ❑ TAC ANORMAL.
  - ❑ Atrofias Cortico – Subcorticales
  - ❑ Lesiones hipodensas representativas de áreas de malacia intraparenquimatosa postraumática.
- ❑ TAC NORMAL.

#### **3.4.2. SPECT cerebral.**

Esta técnica se ha introducido recientemente en Psiquiatría completando los estudios de los diversos trastornos psiquiátricos. El estudio fue realizada por el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Militar Central Clínico Universitario “Gómez Ulla” de Madrid, con una Tomogammacámara (Colimador de alta resolución) se empleó como radiofármaco HMPAO – Tc99m (15mCi).

Se han estudiado 19 pacientes y el estudio se ha realizado en dos condiciones:

- a) Situación basal o estándar, condiciones en las que habitualmente se realiza la prueba.
- b) Situación en la que se realiza una estimulación, induciendo al paciente el recuerdo de la experiencia traumática. El proceso se realiza de manera semejante a la realización del registro psicofisiológico:
  - 1) Se obtenía un estado de relajación del paciente (basal).



- 2) A continuación se le pedía que recordase el acontecimiento traumático y coincidiendo con el relato del mismo se procedía a la administración del contraste, se mantenía esta situación durante 10 minutos hasta que el contraste se hubiese fijado adecuadamente.
- 3) Posteriormente se procedía a tranquilizar al paciente y devolverle a la situación de relajación inicial.

Se han registrado los diferentes índices de perfusión:

- Cortico / corticales, comparando la perfusión de cada área con el resto de áreas corticales;
- Cortico / cerebelosos, comparando la perfusión de cada área con la de cerebelo.
- Asimetría izquierda / derecha, se compara cada área con su homóloga del otro hemisferio.

Se describen cualitativamente los resultados proporcionados por un especialista en esta técnica. Ello nos permite clasificarlos de acuerdo a las siguientes posibilidades:

<b><i>SPECT BASAL</i></b>		<b><i>SPECT ACTIVADO</i></b>	
<input type="checkbox"/> <b>Normal</b>		<input type="checkbox"/> <b>Normal (sin cambios)</b>	
<input type="checkbox"/> <u>Hipoperfusión</u>	<input type="checkbox"/> <u>Hiperperfusión</u>	<input type="checkbox"/> <u>Hipoperfusión</u>	<input type="checkbox"/> <u>Hiperperfusión</u>
<input type="checkbox"/> Frontal	<input type="checkbox"/> Frontal	<input type="checkbox"/> Frontal	<input type="checkbox"/> Frontal
<input type="checkbox"/> Parietal	<input type="checkbox"/> Parietal	<input type="checkbox"/> Parietal	<input type="checkbox"/> Parietal
<input type="checkbox"/> Temporal	<input type="checkbox"/> Temporal	<input type="checkbox"/> Temporal	<input type="checkbox"/> Temporal
<input type="checkbox"/> Occipital	<input type="checkbox"/> Occipital	<input type="checkbox"/> Occipital	<input type="checkbox"/> Occipital
<input type="checkbox"/> Tálamo	<input type="checkbox"/> Tálamo	<input type="checkbox"/> Tálamo	<input type="checkbox"/> Tálamo
<input type="checkbox"/> G. Basales	<input type="checkbox"/> G. Basales	<input type="checkbox"/> G. Basales	<input type="checkbox"/> G. Basales

#### 4. PARÁMETROS A EVALUAR

Partiendo de la fiabilidad en el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático por medio de la concordancia diagnóstica entre varios psiquiatras (Tribunal Psiquiátrico), se procede a evaluar los siguientes aspectos:

4.1. **El perfil clínico de la muestra.** Determinando la frecuencia relativa de los diferentes síntomas y rasgos clínicos.

4.2. La **validez de criterio** de los diferentes cuestionarios aplicados y su adecuación al modelo teórico del trastorno de estrés postraumático (validez de **constructo**). Ello se lleva a cabo por medio de un diseño intragrupo y multivariado, en el que se realizan:

4.2.1. **Análisis de las correlaciones** entre las puntuaciones obtenidas en los distintos cuestionarios entre sí y con criterios externos disponibles. Se pretende conocer si estas correlaciones son positivas, altas y significativas.

4.2.2. **Análisis factorial** para determinar la saturación de los diferentes factores obtenidos de los cuestionarios, escalas y registros psicofisiológicos. Ello también nos permite estudiar la estructura psicométrica de las escalas clínicas y su correspondencia con los criterios diagnósticos DSM-IV.

4.3. Analizar **las diferentes variables psicofisiológicas** de la muestra clínica y comparándolas con las obtenidas en el grupo control. También se obtienen las diferentes correlaciones entre las variables psicofisiológicas y las variables respectivas a las otras áreas del estudio: clínicas, sociodemográficas, del acontecimiento traumático y otras.

Aparte de las medidas basales, también se ha procedido al estudio de la reactividad de determinadas variables (frecuencia cardiaca, amplitud del volumen de pulso, electromiograma y temperatura cutánea).

Debido a la enorme variabilidad individual de éste tipo de registros psicofisiológicos, se ha optado por comparar las diferencias obtenidas entre:

- Medidas obtenidas en la fase basal menos las obtenidas en la experimental.
- Medidas obtenidas en la fase experimental menos las de la fase final.

La comparación se realizará entre las medias y las varianzas dentro de cada grupo.

También se ha procedido al estudio de las correlaciones entre variables clínicas, demográficas y del acontecimiento con la reactividad psicofisiológica.

4.4. Comprobar la **influencia** de los diferentes factores (demográficos, clínicos, antecedentes y comorbilidad) **en el grado de discapacidad** observada. Se realiza por medio del análisis de las correlaciones entre las puntuaciones obtenidas en los distintos factores y las puntuaciones obtenidas en las diferentes escalas y cuestionarios (LEAIQ, GHQ-28, EEAG).

## 5. PROCEDIMIENTOS Y METODOS ESTADISTICOS

El trabajo fue diseñado como un estudio transversal, observacional y descriptivo. La recogida de los datos se realizó en una hoja de cálculo diseñada a tal efecto en forma numérica.

La hoja de cálculo ha sido tratada por el paquete estadístico SPSS 8.01 para Windows con licencia de uso para la Universidad Complutense de Madrid (U.C.M.).

El tratamiento de los datos se ha realizado en los siguientes procesos:

5.1. **Estadística descriptiva.**- El programa estadístico ha proporcionado las medidas básicas que describen a las muestras (clínica y control). En las variables cuantitativas, principalmente:

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Media                      | <input type="checkbox"/> Desviación estándar |
| <input type="checkbox"/> Error estándar de la media | <input type="checkbox"/> Varianza            |
| <input type="checkbox"/> Mediana                    | <input type="checkbox"/> Máximo              |
| <input type="checkbox"/> Moda                       | <input type="checkbox"/> Mínimo              |

En las variables cualitativas se han calculado frecuencias absolutas, porcentajes e intervalos.

**5.2. Estadística muestral.** El programa ha permitido realizar los siguientes estudios:

5.2.1. El **análisis de las correlaciones** entre los diferentes factores dentro de la muestra clínica.

5.2.2. La **comparación** entre las variables fisiológicas de la muestras clínica y de control.

5.2.3. El **análisis factorial** para explicar las correlaciones obtenidas.

Las variables cualitativas fueron comparadas mediante el **análisis de contingencia**, obteniéndose una serie de tablas cruzadas que permiten comparar las frecuencias reales con las teóricas.

Las variables cuantitativas han sido analizadas por el subprograma ANOVA (one way) análisis de varianza para un solo factor. En algún caso se ha recurrido al test de comparaciones múltiples de Tukey.

Se ha considerado un intervalo de confianza del 95 % , por lo que los niveles de significación fueron  $p \leq 0,05$ .

## 6. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Este estudio, por su naturaleza, no se considera un ensayo clínico experimental. A pesar de ello, ha sido presentado y autorizado por el Comité Etico del Centro.

Se ha realizado una información escrita normalizada para los pacientes y controles sanos y se ha obtenido su consentimiento verbal para participar en el estudio.

---

# RESULTADOS (I)

## SOCIODEMOGRAFÍA DE LA MUESTRA CLINICA Y CARACTERÍSTICAS DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO

---

### INDICE

1. **CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.**
  - 1.1. Características generales. Sexo. Edad.
  - 1.2. Estado civil. Hijos. Convivencia.
  - 1.3. Niveles educativo y profesional.
  - 1.4. Destino, tiempo de servicio y situación profesional.
  - 1.5. Antecedentes psiquiátricos y de conflictos previos.
2. **CARACTERÍSTICAS DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO.**
  - 2.1. Tipo de acontecimiento, localización, presentación y duración.
  - 2.2. Previsión, evitación e implicación en el acontecimiento.
  - 2.3. Percepción y recuerdos de la experiencia. Lesiones físicas.
  - 2.4. Alteraciones psíquicas inmediatas. Reacciones al trauma.
  - 2.5. Repercusiones precoces.

---

### 1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.

#### 1.1. Generales, sexo y edad.

La muestra de profesionales de los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado que han sufrido acontecimientos traumáticos y desarrollado un cuadro clínico que cumplía los criterios para el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático, está constituida por 75 pacientes.

Esta muestra ha sido seleccionada durante el periodo que va desde 1991 hasta 1999, ambos inclusive, del total de profesionales que acudían para ser reconocidos por un Tribunal Psiquiátrico Militar, con jurisdicción sobre todo el territorio nacional. En éste sentido se puede considerar que representa a los profesionales expuestos a graves acontecimientos traumáticos que han desarrollado secuelas psicotraumáticas con repercusión laboral significativa. Ello, con independencia de aquellos pacientes que sufrieron graves acontecimientos traumáticos y han sido dados de baja a consecuencia de lesiones físicas con significativa repercusión funcional en los Tribunales Médicos Militares pertinentes.

Las comparaciones se realizan con trabajos de la bibliografía sobre colectivos de profesionales o civiles sometidos a situaciones traumáticas asimilables a las de nuestra muestra. Así por ejemplo los datos epidemiológicos sobre víctimas de desastres naturales son difícilmente asimilables a los nuestros.

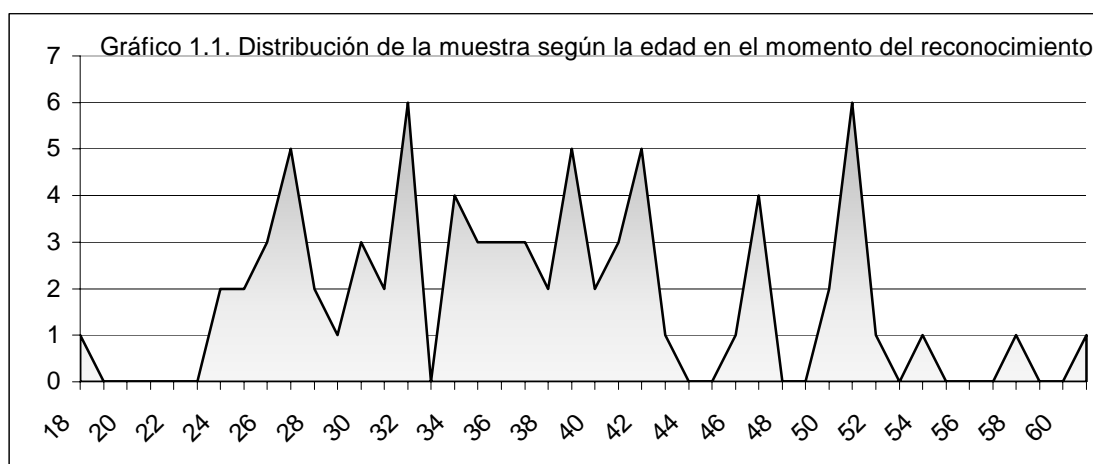
La variable sexo no se ha contemplado, puesto que el sesgo de la selección ha determinado que todos los sujetos de la muestra sean varones. No obstante, en los diferentes estudios publicados, el sexo no se considera como un factor predictivo fiable, hay trabajos para todas las opiniones (aquellos en los que se consideran a las mujeres con mayor riesgo, otros que consideran a los varones y también aquellos que no encuentran diferencias). En los estudios sobre las víctimas de atentados terroristas, la aparición del TEPT, no parece asociarse de forma significativa con el sexo (**Abenhaim y cols 1992; Briole y cols, 1994**)).

La muestra clínica, sobre la que se realiza el presente trabajo, está constituida por 75 individuos de edades comprendidas entre 18 y 61 años. La edad media de los sujetos, en el momento del estudio, corresponde a los 37,5 años, con una significativa dispersión (desviación típica 9,19).

Los valores estadísticos centrales, las medidas de dispersión, valores máximo, mínimo y rango se reflejan en la tabla adjunta (Tabla 1.1.)

<b>TABLA 1.1.</b>	Media	Desviación típica	Valor Máximo	Valor Mínimo
<b>Edad en el periodo del estudio (años)</b>	<b>37,46</b>	<b>9,19</b>	<b>61</b>	<b>18</b>

Encontramos, excepcionalmente, sujetos por debajo de los 23 años, un grupo muy importante se encuentra entre los 24 y los 32 años, la mayoría (cerca del 50 %) entre los 34 y 43 años, así como un tercer grupo que se encuentra entre los 46 años y el final de su vida militar (Gráfico 1.1.)



La edad media de los pacientes, en el momento de sufrir el impacto del acontecimiento traumático era de **33,6 años**, siendo la desviación típica en torno a 8,8. Los valores estadísticos centrales, las medidas de dispersión, valores máximo, mínimo y rango se reflejan en la tabla adjunta (Tabla 1.2.).

<b>TABLA 1.2.</b>	Media	Desviación Estándar	Valor Máximo	Valor Mínimo
<b>Edad en el momento del impacto traumático (años).</b>	<b>33,6</b>	<b>8,8</b>	<b>60</b>	<b>18</b>

Si se comparan estos resultados con los reflejados en la Tabla 1.1. podemos comprobar que la edad media de los sujetos, cuando sufrieron el impacto traumático, se sitúa 3,8 años por debajo de la edad que presentaban en el momento del estudio. La distribución por edades en el momento del impacto traumático es la siguiente:

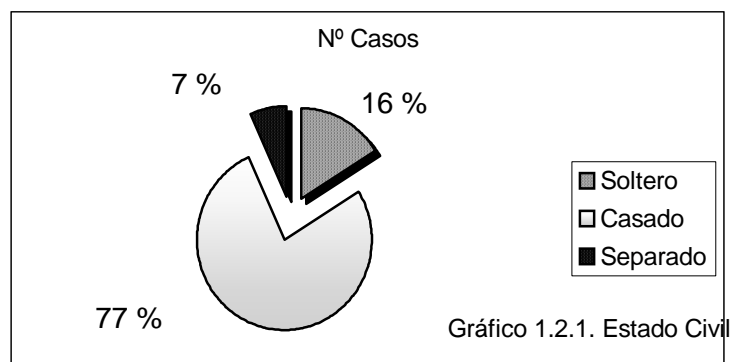
- El 42 % de la muestra tenía menos de 31 años.
- El 36 % tenía entre 31 y 40 años.
- El 19 % tenía más de 40 años.

Estos datos se corresponden, en términos generales, con la actividad profesional de los pacientes. Las actividades que desempeñan los individuos más jóvenes tienen mayor nivel de exposición directa a la violencia.

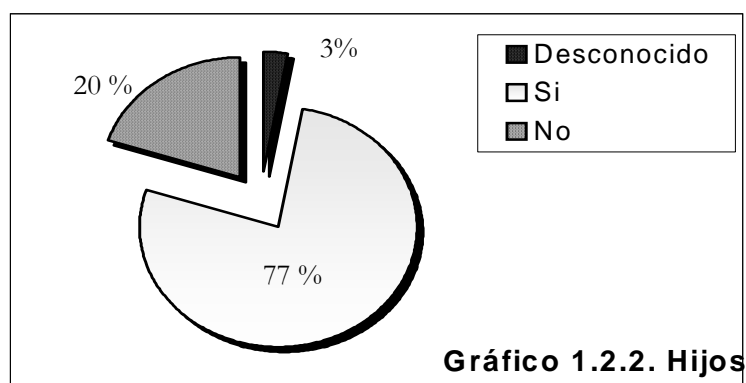
En estudios similares, realizados sobre profesionales del Cuerpo Nacional de Policía, la edad media, en el momento del trauma, se situaba en torno a los 39,7 años (Gilabert I, 1994).). Estudios sobre las víctimas de la violencia ciudadana (Dale E y cols, 1988) también suelen contemplar distribuciones de la muestra por edades: 32 % (18-29 años), 33% (30-39), 15% (40-49) y 20 % (>50 años). Estas distribuciones pueden relacionarse con el nivel de actividad ocupacional y social de los pacientes. Siendo los sujetos que se encuentran en edades de mayor actividad ocupacional los más expuestos a sufrir acontecimientos traumáticos.

## 1.2. Estado civil, hijos, convivencia.

El 77 % de los sujetos se encuentran casados, un 16 % solteros y separados el 7%. (Gráfico 1.2.1.)

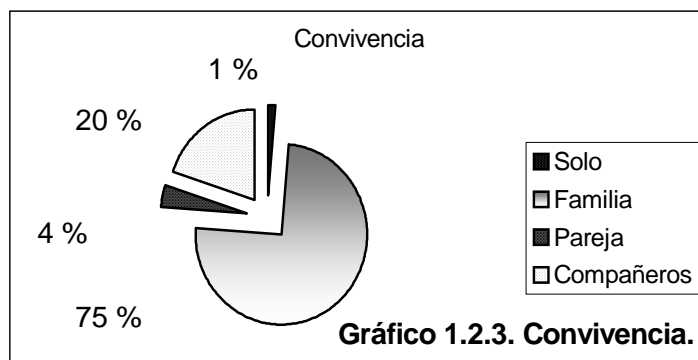


El 77 % de los casos tienen hijos y el 20 % no tienen descendencia (gráfico 1.2.2)





- El 75 % de los pacientes viven con su familia. (Gráfico 1.2.3.)



La mayor parte de los pacientes de la muestra, tanto en el momento del reconocimiento, como del impacto traumático, se encontraban casados (77%), con hijos (77%) y vivían con sus familias (75%). Ello puede deberse a que la mayor parte de los sujetos del estudio corresponden a los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado (Guardia Civil) y estos datos reflejan en líneas generales las características de éste colectivo.

Estudios sobre colectivos asimilables (Cuerpo General de Policía, **Gilabert I, 1994**), ofrecen unos porcentajes todavía mayores (90 a 95 %) de sujetos casados, con hijos y que viven con su familia. Recordamos que la edad media de esta muestra correspondía a los 39,7 años.

Los trabajos realizados sobre muestras militares, al corresponder a sujetos más jóvenes, reflejan una menor frecuencia de sujetos casados o con hijos. No obstante en el ejército israelí (**Solomon 1989**), por su especial sistema de movilización, presenta unas características demográficas similares a las de nuestra muestra.

Estudios sobre víctimas de la violencia civil indiscriminada (**Dale E y cols, 1988**), reflejan unos datos sensiblemente diferentes, tan solo el 17 % se encuentran casados, en el 83 % restante se incluyen solteros, divorciados y viudos. La frecuencia de los que viven solos es del 50%. Estos datos reflejan otros colectivos distintos (no son muestras seleccionadas de profesionales militares) y situados en un medio diferente del de nuestro país (Estados Unidos), por lo tanto no son asimilables.

### 1.3. Niveles educativo y profesional

En el nivel educativo la muestra se divide en dos grupos: alrededor del 56 % con estudios primarios y el resto con estudios de bachiller y superiores (Tabla 1.3.1).

TABLA 1.3.1. NIVEL EDUCATIVO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
0. Desconocido	1	1,33 %
1. Primarios incompletos.	1	1,33 %
<b>2. EGB.</b>	<b>40</b>	<b>53,33 %</b>
<b>3. BUP.</b>	<b>27</b>	<b>36 %</b>
4. Formación Profesional 2º	2	2,67 %
5. Diplomatura.	3	4 %
6. Licenciatura.	1	1,33 %

Como la mayor parte de los sujetos del estudio corresponden a los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado (Guardia Civil), estos datos reflejan en líneas generales las características de éste colectivo y se asimilan bastante a los resultados de estudios realizados sobre colectivos asimilables ya descritos (**Gilabert I, 1994**).

Respecto al nivel profesional, la mayoría de los individuos de la muestra pertenecen a la Guardia Civil, en el nivel correspondiente a la categoría de Guardia 2º (Tabla 1.3.2).

TABLA 1.3.2. NIVEL PROFESIONAL	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Desconocido.	5	6,67 %
Tropa profesional.	4	5,33%
Suboficial Ejército.	6	8 %
Oficial Ejército.	1	1,33 %
<b>Guardia Civil 2ª</b>	<b>55</b>	<b>73,33 %</b>
Suboficial G.C.	4	5,33 %

#### 1.4. Destino, tiempo de servicio y situación profesional

La mayoría de los sujetos de la muestra tienen un destino ciudadano (Tabla 1.4.1)

TABLA 1.4.1. DESTINO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Desconocido.	2	2,67 %
Rural.	3	4 %
<b>Ciudadano.</b>	<b>55</b>	<b>73,33%</b>
Tráfico.	5	6,67 %
Comisión de servicio.	1	1,33 %
Otro.	9	12 %

Estos datos ), estos datos reflejan en líneas generales las características del colectivo origen de la muestra (Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado).

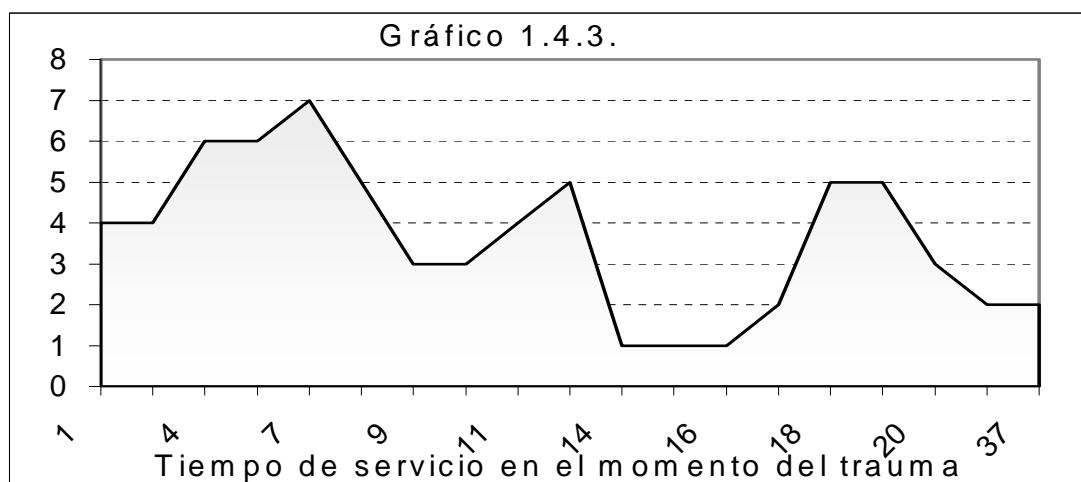
El tiempo medio de servicio profesional, en el momento del reconocimiento, corresponde a 14,76 años, con una elevada dispersión (Tabla 1.4.2.).

TABLA 1.4.2.	Media	Desviación Típica	Máximo	Mínimo
<b>Años de servicio en el momento del estudio</b>	14,76	7,96	38	1

En el momento de sufrir el acontecimiento traumático, el tiempo medio de servicio correspondía a 11 años, con una desviación típica de 7 (Tabla 1.4.3.).

Tabla 1.4.3.	Media	Desviación Estándar	Máximo	Mínimo
<b>Años de servicio en el impacto del trauma</b>	<b>11.04</b>	7,09	37	1

El 55 % tenían menos de 10 años de servicio en el momento de sufrir el acontecimiento traumático y el 45 % contaban con más de 10 años en ese momento. La distribución de los casos puede observarse en el presente gráfico (Gráfico 1.4.3).



La media del tiempo de servicio, en el momento del reconocimiento, corresponde a 14,76 años. La media correspondiente al momento en que sufrieron el acontecimiento traumático era de 11 años de servicio. En ese momento el 55 % contaba con menos de 10 años de servicio y el 45 % con más.

Estos datos concuerdan con la edad de la muestra, pero permiten deducir que el acontecimiento traumático deja secuelas tanto en aquellos profesionales más experimentados (45%), como en los que tienen menos tiempo de experiencia profesional.

Las referencias de la bibliografía, respecto a colectivos de profesionales de los cuerpos de seguridad, muestran incluso una frecuencia más alta del trastorno en sujetos con periodos de servicio superiores a los 11 años (**Gilabert I, 1994**). Las muestras veteranos del Vietnam y otras de conflictos bélicos, al referirse a soldados más jóvenes, no son comparables. Tampoco son comparables con víctimas civiles de la violencia ciudadana o de otros desastres.

Respecto a la situación profesional, la muestra se ha obtenido de los pacientes que acudían a un reconocimiento psiquiátrico para la valoración de las posibles lesiones psíquicas postraumáticas.

En el momento del reconocimiento, la mayoría de los sujetos del estudio se encontraban en situación de baja temporal (incapacidad laboral transitoria) y otros acudían para valorar su situación después de haber pasado a la situación de reserva por edad, como consecuencia de haber perdido la aptitud mínima exigible para el servicio activo (reserva activa) o bien por haber pasado a la situación de retiro por incapacidad permanente y absoluta para la profesión militar (retiro por incapacidad). Los valores absolutos y porcentajes se reproducen en la tabla siguiente (Tabla 1.4.4.)

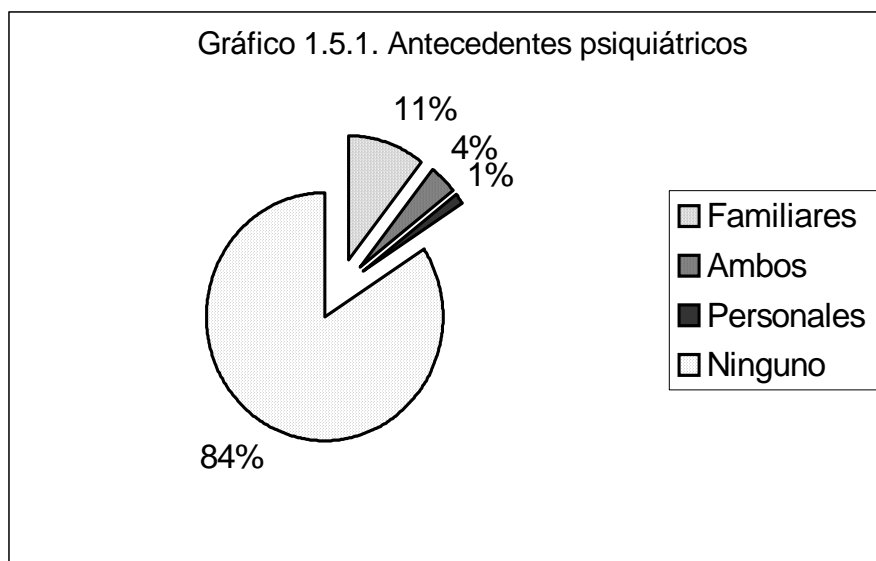
TABLA 1.4.4. SITUACIÓN PROFESIONAL	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Desconocido.	3	(4 %)
Activo.	4	(5,33 %)
Reserva por edad.	2	(2,67 %)
<b>Baja temporal.</b>	<b>59</b>	<b>(78,67 %)</b>
Reserva Activa.	2	(2,67 %)
Retiro por Incapacidad.	5	(6,6 7%)

La gran mayoría de la muestra cerca del 79 % se encontraba en situación de incapacidad laboral transitoria (baja temporal).

La muestra se ha obtenido de pacientes que acudían a reconocimiento psiquiátrico para valoración de su aptitud profesional, por lo tanto es lógico que la mayor parte se encontraran en situación de baja temporal. Otra parte de los pacientes que formaban parte de la muestra sujetos acudían para revisar valoraciones realizadas, previamente, por otros organismos.

### 1.5. Antecedentes de trastornos psiquiátricos y conflictos previos al acontecimiento traumático.

En éste apartado se incluyen los antecedentes psiquiátricos, familiares y personales que presentaban los pacientes, con anterioridad a sufrir el impacto del acontecimiento traumático. Los resultados se representan en el gráfico 1.5.1.



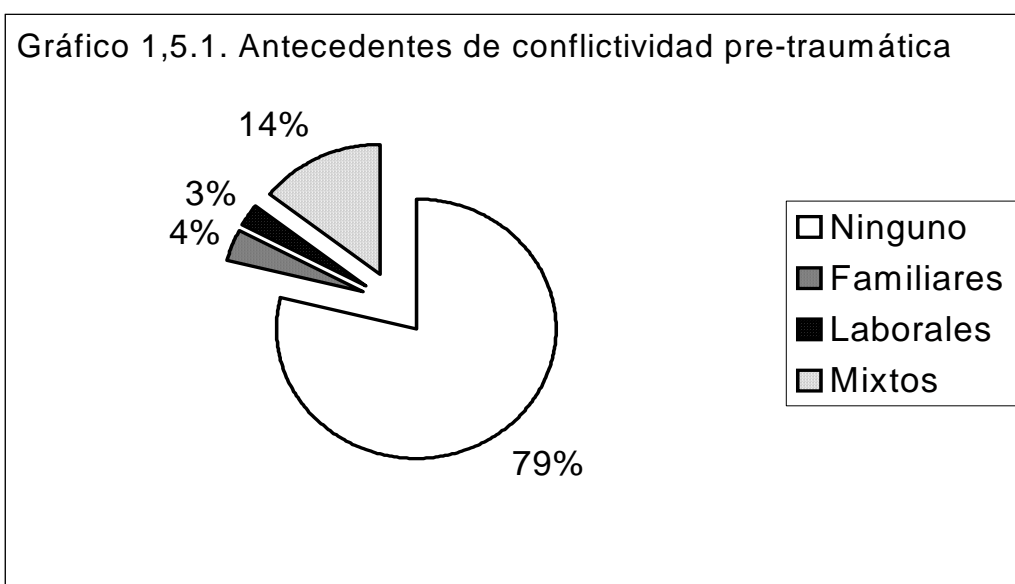
Se puede observar que la gran mayoría de la muestra clínica carece de antecedentes (familiares y personales) de trastornos mentales o de la conducta que hayan precisado atención psiquiátrica.

El 15 % refiere antecedentes familiares y el 6 % antecedentes psiquiátricos personales previos. Pero en la mayoría de los sujetos que reconocen antecedentes psiquiátricos personales, también refieren tener antecedentes familiares (4 %). Solo el 1 % refiere, de forma exclusiva antecedentes personales y el 11 % antecedentes familiares.

Algunos trabajos han descrito una incidencia mayor de antecedentes psicopatológicos familiares en pacientes con TEPT ( hasta el 66 %), que en sujetos normales, en todo caso bastante más que los presentes en nuestra muestra (**Davidson y cols, 1985**).

Respecto a los antecedentes psiquiátricos personales, los datos de la bibliografía son contradictorios, algunos autores no encuentran evidencias de alteraciones psiquiátricas más frecuentes en estos pacientes (**Solomon, 1989**). Otros si encuentran mayor frecuencia de antecedentes psiquiátricos personales en pacientes con TEPT (**Davidson, 1985; Helzer, 1986**). La presencia de antecedentes psiquiátricos personales no puede considerarse como un factor de vulnerabilidad, sino más bien como un factor patoplástico de la reacción ante la situación traumática (el sujeto con antecedentes depresivos, tiende a reaccionar de la misma forma, con síntomas depresivos). Los antecedentes psiquiátricos personales, tan sólo se consideran como un factor predictivo de la aparición de un TEPT, en sujetos afectados indirectamente por el trauma (testigos o familiares de las víctimas) (**Baca, 1999**).

En cuanto a los antecedentes biográficos de conflictos significativos en las áreas familiar, social y laboral. La mayoría de los pacientes de la muestra (79 %) no tienen antecedentes de conflictos previos al acontecimiento traumático. Por otra parte los sujetos que tienen antecedentes de situaciones de conflicto en su biografía, muy rara vez se limitan a un solo área, 4 % exclusivamente conflictos en el área familiar ó un 3 % limitados al área laboral. El 14 % tienen conflictos en varias áreas a la vez, familiar, laboral y social. (Gráfico 1.5. 1.)



Respecto a los tipos conflictos previos de los pacientes, en el área familiar se referían: problemas con los padres, separación, familias disociadas o problemáticas), los referían un 18 % de los sujetos. Los conflictos en el área social (legales, problemas de otro tipo) fueron muy escasos (6%). Los problemas laborales se caracterizaban por conflictos con los superiores, inadaptación e infracciones (18 %). Coincidían en el mismo sujeto los problemas en varias áreas.

Estos resultados parecen evidenciar un nivel aceptable de adaptación premórbida en la mayoría de los pacientes de nuestra muestra clínica, antes del desarrollo del trastorno de estrés postraumático.

Respecto a la historia de conflictividad previa, en éste sentido si parece haber mas consenso entre los autores, que destacan el incremento de trastornos de conducta y del funcionamiento familiar, social y laboral de los pacientes que padecen un TEPT respecto a su vida anterior (**Horowitz, 1980; Solomon, 1989, Kolb, 1989**). De lo que se deduce que el historial de conflictos previos era bastante reducido, como ocurre en nuestra muestra.

## **2. CARACTERÍSTICAS DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO**

### **2.1 Tipo de acontecimiento, localización, presentación y duración.**

El acontecimiento traumático más frecuente, registrado en la muestra, ha sido el atentado con explosivos (54 %), en la mitad de los casos ha sido un atentado específico (artefacto explosionado cuando pasaba un vehículo militar( y en la otra mitad se trataba de un atentado indiscriminado (que afectaba a una casa cuartel).

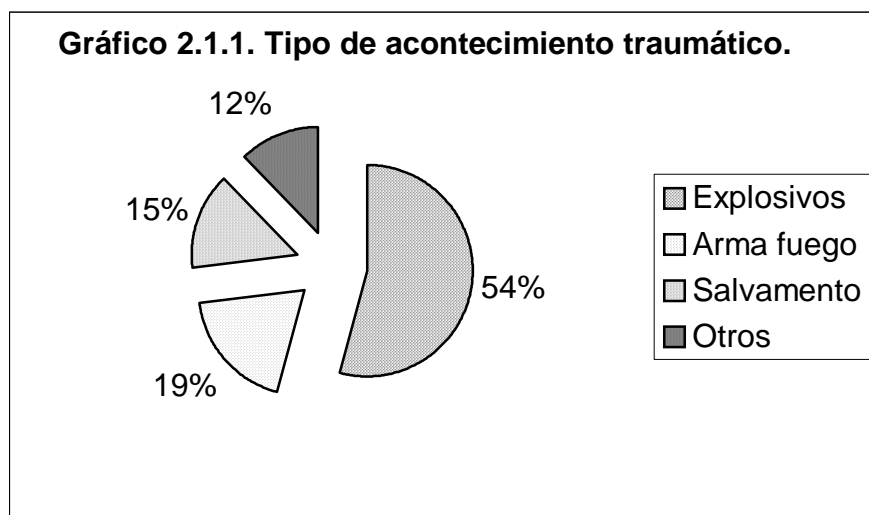
Un 19 % de los pacientes había sido víctima de agresión por arma de fuego, en la mayoría de los casos, sufrido pasivamente, sin posibilidad de respuesta.

El 15 % de los casos registrados se refería a personas que habían participado en tareas de salvamento y recogida de heridos y cadáveres.



El resto se distribuye en acontecimientos más diversos, desde el secuestro, las agresiones físicas y otros acontecimientos traumáticos en acto de servicio (graves accidentes).

Los porcentajes relativos se representan en el siguiente gráfico (Gráfico número 2.1.1)

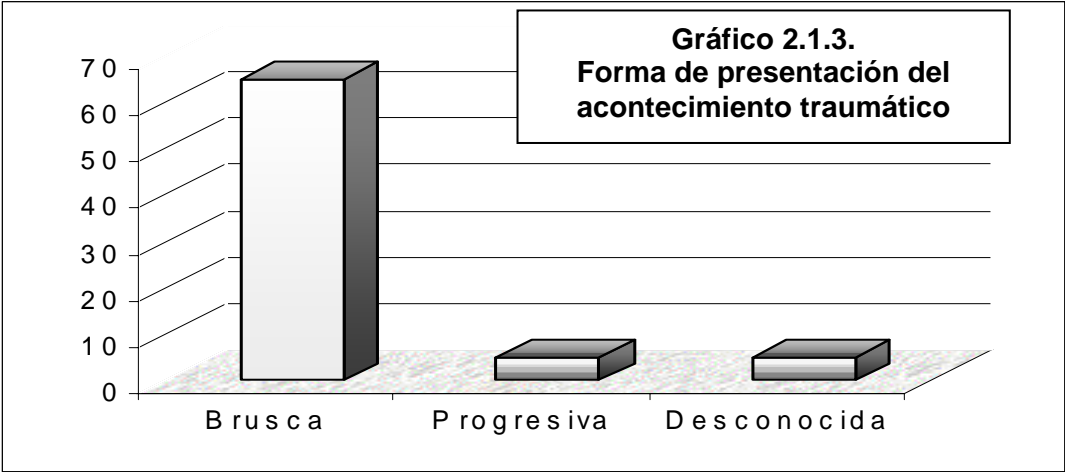


Como puede verse en la tabla adjunta (tabla 2.1.1) la mayor parte de los acontecimientos traumáticos ocurrieron en lugares conocidos para el paciente, bien en las proximidades de su domicilio, centro de trabajo o recorrido habitual.

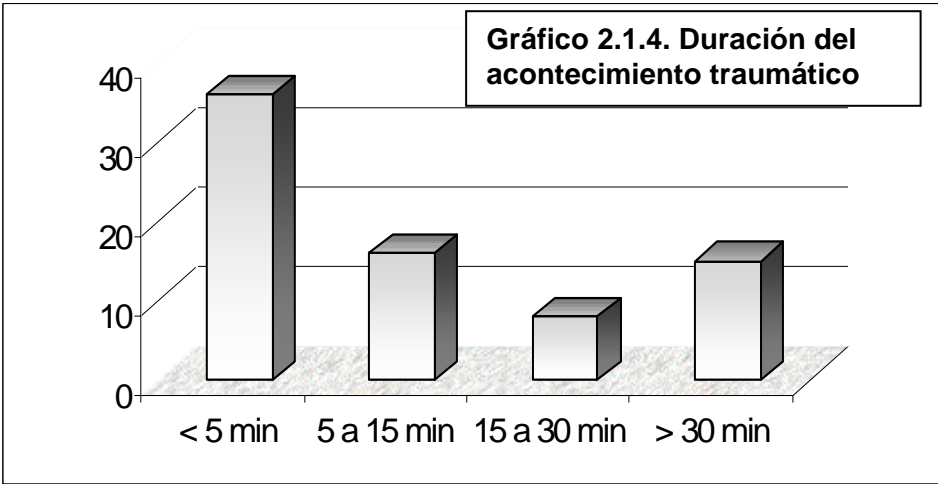
TABLA 2.1.1 LOCALIZACIÓN	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Desconocido.	1	(1,37 %)
Domicilio o próximo.	20	(27,40 %)
Centro de trabajo.	21	(28,77 %)
Recorrido habitual	19	(26,03 %)
Recorrido inhabitual.	3	(4,11 %)
Otras.	9	(12,33 %)

Respecto a la presentación del acontecimiento, la mayoría de los casos (88 %) el acontecimiento traumático se produjo bruscamente (explosión de un artefacto,

agresión). En un porcentaje muy débil se produjo de forma lenta y progresiva (6 %) son los casos de participación en tareas de salvamento y pacificación (Gráfico 2.1.3).



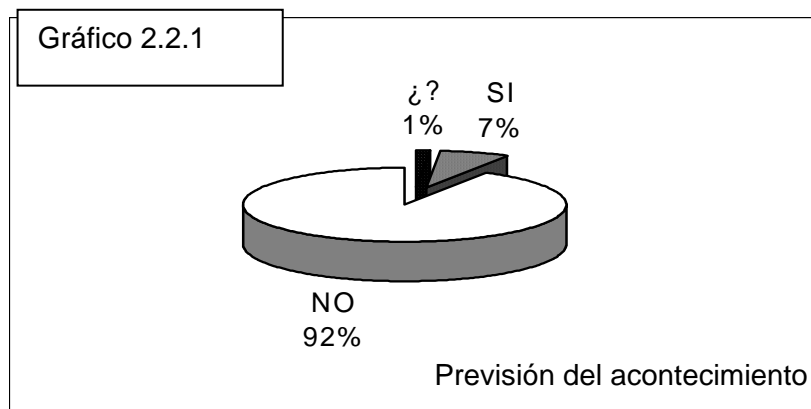
El impacto del acontecimiento traumático en la mitad de los casos fue de una duración muy breve (impacto de una explosión). Entre un 20 y un 30 % de los casos el acontecimiento se prolongaría más allá de media hora (Gráfico 2.1.4).



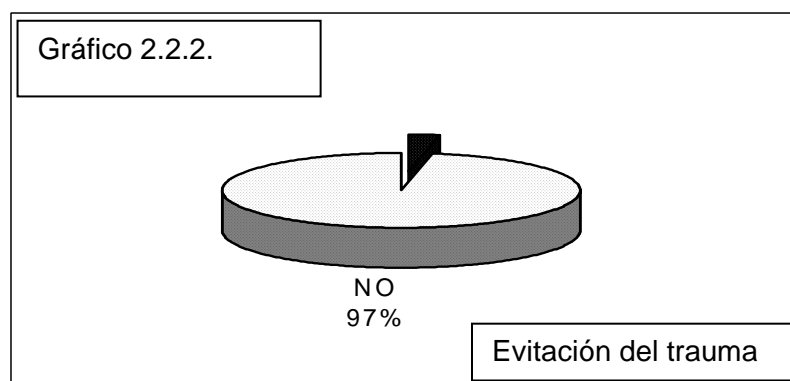
## 2.2. Previsión, evitación e implicación en el acontecimiento traumático

Este apartado se centra en dos aspectos que han sido descritos, por diversos autores, como muy relevantes a la hora de evaluar el impacto de un acontecimiento traumático. Nos referimos a la imprevisibilidad del mismo y a la capacidad de evitarlo por parte de la persona afectada.

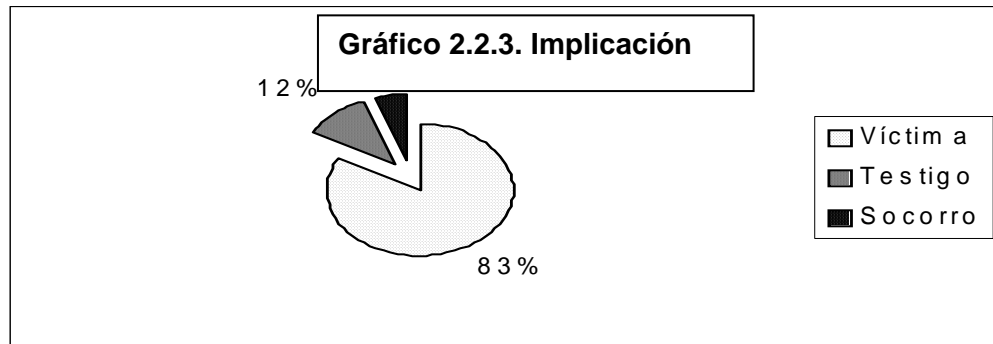
La gran mayoría de los sujetos de la muestra (92 %) refieren que el acontecimiento fue totalmente imprevisible y que no había forma de prever su ocurrencia. Tan solo un 7 % que se corresponde con los trabajos de rescate y socorro refieren que en cierto modo estaban preparados y prevenidos para lo que se pudieran encontrar (Gráfico 2.2.1).



La gran mayoría (97 %) no pudo hacer nada para evitar el impacto del acontecimiento traumático (Gráfico 2.2.2).



En cuanto a la implicación en el acontecimiento traumático, la gran mayoría de los casos el paciente se considera víctima del acontecimiento traumático. En una escasa proporción (16 %) fue afectado en tanto testigo presencial o personal de socorro (Gráfico 2.2.3).

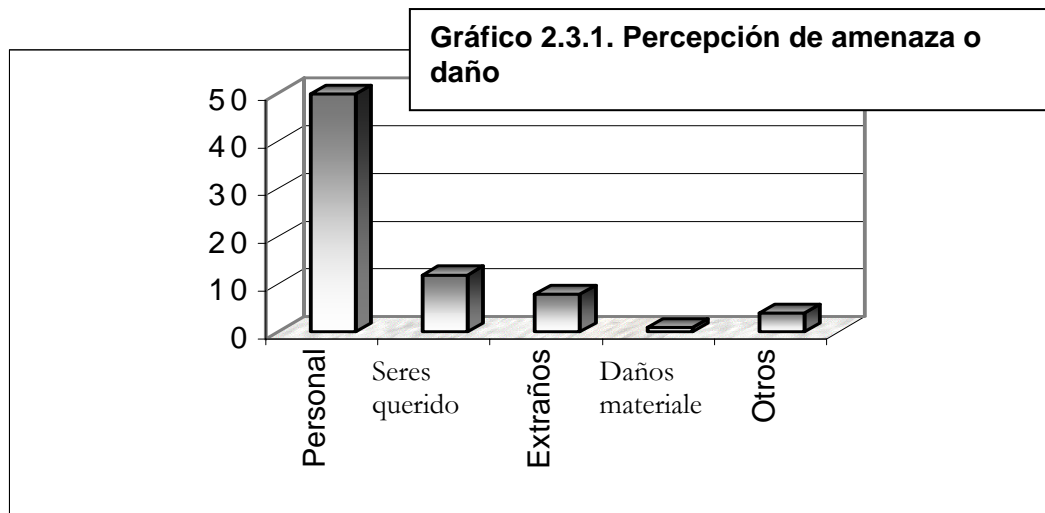


Otro aspecto a destacar se refiere a otras personas lesionadas por el mismo acontecimiento traumático. En un 41 % de los acontecimientos otras personas perdieron la vida, la mayoría de los fallecidos (2/3) guardaban una estrecha relación afectiva con los pacientes de la muestra (compañeros, amigos y familiares). Este aspecto se relaciona en la bibliografía con el llamado “síndrome de la culpabilidad del superviviente”. En la tabla adjunta (Tabla 2.2.4.) se representan estos resultados.

TABLA 2.2.4. OTROS LESIONADOS	Nº CASOS	PORCENTAJE (%)
<b>NINGUNO.</b>	<b>22</b>	<b>32 %</b>
<b>SI, PERO SOBREVIVIERON.</b>	<b>19</b>	<b>27 %</b>
<b>SI, FALLECIERON.</b>	<b>29</b>	<b>41 %</b>

### 2.3. Percepción y recuerdos de la experiencia traumática. Lesiones físicas.

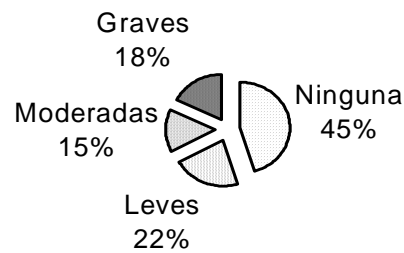
En la gran mayoría de los casos la experiencia fue de una grave amenaza para la propia vida, con menos frecuencia se percibió la amenaza para seres queridos (familiares directos o compañeros). En casos mas infrecuentes se percibió el daño para otras personas o el impacto de los daños materiales causados (Gráfico 2.3.1).



Cuando se preguntaba al paciente sobre los recuerdos que tenía de la experiencia traumática, la mitad (48 %) pensaba que podía morir y un 10 % que sería lesionado gravemente. El 25 % se preocupaba por las otras víctimas o por sus familiares. Un 10 % refiere no recordar aquella experiencia en todos sus detalles. Un 7 % no pensaba que sería afectado.

La mayoría de los pacientes no sufrieron lesiones físicas en el acontecimiento traumático (45 %) o fueron muy leves (22%). Un 15 % precisaron un breve periodo de hospitalización y un 18 % necesitaron un periodo de prolongada hospitalización (Gráfico 2.3.2).

**Gráfico 2.3.2. Lesiones sufridas en el accidente traumático**



En éste apartado, también existe un sesgo significativo en la selección muestral, pues aquellos pacientes con secuelas físicas importantes que han determinado cuadros de invalidez permanente, no acuden a reconocimiento psiquiátrico, por acudir a otros Tribunales Médicos de valoración.

Las opiniones psicoanalíticas sostenían que las lesiones físicas protegían del cuadro psicotraumático. Sin embargo los trabajos más recientes confirman el mayor riesgo de desarrollar un TEPT en víctimas con lesiones físicas (**Davidson y Smith, 1990**). También los trabajos específicos sobre víctimas de actos terroristas, suelen confirmar las observaciones realizadas sobre heridos de guerra, el riesgo de desarrollar el TEPT está significativamente influenciado por la severidad de las heridas (**Abenhaim y cols, 1992**)

#### **2.4. Reacciones psíquicas inmediatas al acontecimiento traumático.**

En las reacciones inmediatas suscitadas por el evento traumático se pueden distinguir por una parte las reacciones a la situación traumática, en sí, y por otra parte las diferentes reacciones ante las emociones penosas surgidas de la misma. A efectos prácticos se han distinguido los aspectos conductuales (conductas motoras) de los aspectos cognitivos.

Esquemáticamente se pueden describir:

#### 2.4.1. Reacciones conductuales:

Se han señalado:

(a) *Conductas de evitación* que conducen :

- A evitar la situación traumática. El 40 % de los pacientes reconocen haber evitado enfrentarse a la situación creada tras el impacto traumático (conductas de huida, evitación o mostrando una actitud de pasividad).
- A evitar las emociones penosas que el trauma les produjo. El 59 % de los pacientes reconoce haber reaccionado evitando el dolor o la ansiedad que le produjo la situación (alejándose de la situación, evitando información, ocupándose de otra cosa).

(b) *Conductas de confrontación*, que conducen:

- A hacer frente a la situación. El 30 % de los sujetos refiere haber intentado controlar el problema, resolverlo, y afrontarlo activamente
- Al afrontamiento de las penosas emociones suscitadas. El 16 % busco apoyo afectivo, información y ayuda para en el entorno para aliviar su malestar.

#### 2.4.2. Reacciones cognitivas:

Desde el punto de vista cognitivo también se distinguieron dos grupos:

(a) *Conductas de confrontación cognitiva*, respecto:

- A la situación traumática. Respecto a la situación traumática, el 30 % de los pacientes refería que intentaron definirla y expresarla en positivo
- A las emociones suscitadas por las misma. Frente a las emociones, el 16,5 % de los pacientes procuró la expresión emocional (desahogo verbal)..

(b) *Conductas de evitación cognitiva*.

- Conductas de retraimiento, rechazo e inhibición emocional fueron referidas por el 56 % de los sujetos, en alguna medida.

- También el 38 % describieron que procuraron un distanciamiento de la situación o el recurso al ideal del grupo o de otro tipo, para resolver el problema planteado.

Los resultados se resumen en la tabla adjunta (tabla 2.4.2.)

**Tabla 2.4.2. Reacciones inmediatas producidas por la situación traumática.**

REACCIONES A LAS EMOCIONES DEL TRAUMA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
<b>A. CONDUCTUALES</b>		
Desconocida.	19	(26,03 %)
Confrontación.	11	(15,07 %)
Evitación.	43	(58,90 %)
<b>B. COGNITIVAS</b>		
Desconocida.	20	(27,40 %)
Confrontación.	12	(16,44 %)
Evitación.	41	(56,16 %)

REACCIONES ANTE LA SITUACIÓN TRAUMÁTICA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
<b>A. CONDUCTUALES</b>		
Desconocida.	22	(30,14 %)
Confrontación.	22	(30,14 %)
Evitación.	29	(39,73 %)
<b>B. COGNITIVAS</b>		
Desconocida.	23	(31,51 %)
Confrontación.	22	(30,14 %)
Evitación.	28	(38,36 %)

Por último se explora la atribución de la responsabilidad por las lesiones sufridas en el acontecimiento traumático. La mayoría (78 %) consideró responsables a otros (terroristas, criminales), frente a un 14 % que consideró su trauma totalmente



accidental e incluso casi un 10 % que se consideró a sí mismo como responsable (por no haber tomado las medidas oportunas previas).

Los resultados se reflejan en la tabla adjunta (tabla 2.4.3.)

TABLA 2.4.3. RESPONSABILIZA DE LAS LESIONES SUFRIDAS	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
A nadie (totalmente accidental)	10	(13,70 %)
A sí mismo.	7	(9,59 %)
Otros (personas).	<b>56</b>	<b>(76,71 %)</b>

## 2.5. Repercusiones precoces del acontecimiento traumático

Se estudian en éste apartado las secuelas inmediatas al traumatismo sufrido. En esta valoración se incluyen las repercusiones sobre la salud física y mental, familiares, sociales, laborales y económicas, que el paciente refiere en el primer mes tras el trauma. Además se solicita la opinión del paciente sobre la asistencia que recibió en éste periodo.

La mitad de los pacientes han referido una afectación transitoria de la salud física (59 %), frente a un 16 % que describen secuelas físicas permanentes. Respecto de la salud mental, un 51 % describe una afectación transitoria, frente a un 34,25 % que lo describen como permanente desde el principio. (Tabla 2.5.1).

TABLA 2.5.1. SECUELAS INMEDIATAS DEL TRAUMATISMO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
A. SALUD FISICA		
Desconoce.	2	(2,74 %)
No se modificó.	16	(21,92 %)
Disminución transitoria.	<b>43</b>	<b>(58,90 %)</b>
Disminución permanente.	12	(16,44 %)
B. SALUD MENTAL		
Desconoce.	2	(2,74 %)
No se modificó.	9	(12,33 %)
Disminución transitoria.	<b>37</b>	<b>(50,68 %)</b>
Disminución permanente.	<b>25</b>	<b>(34,25 %)</b>

Las repercusiones laborales, familiares, sociales y económicas, se reproducen en la siguiente tabla (Tabla 2.5.2)

<b>TABLA 2.5.2. SECUELAS INMEDIATAS</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>ACTIVIDAD LABORAL</b>		
0. Desconoce.	1	(1,37 %)
1. No se modificó.	14	(19,18 %)
2. Disminución transitoria.	<b>36</b>	<b>(49,32 %)</b>
3. Disminución permanente.	<b>22</b>	<b>(30,14 %)</b>
<b>ACTIVIDADES DIARIAS</b>		
0. Desconoce.	1	(1,37 %)
1. No se modificó.	11	(15,07 %)
2. Disminución transitoria.	<b>42</b>	<b>(57,53 %)</b>
3. Disminución permanente.	<b>19</b>	<b>(26,03 %)</b>
<b>ACTIVIDADES OCIO</b>		
0. Desconoce.	2	(2,74 %)
1. No se modificó.	7	(9,59 %)
2. Disminución transitoria.	<b>38</b>	<b>(52,05 %)</b>
3. Disminución permanente.	<b>26</b>	<b>(35,62 %)</b>
<b>RELACIONES SOCIALES</b>		
0. Desconoce.	3	(4,11 %)
1. No se modificó.	16	(21,92 %)
2. Disminución transitoria.	<b>36</b>	<b>(49,32 %)</b>
3. Disminución permanente.	<b>18</b>	<b>(24,66 %)</b>
<b>RELACIONES FAMILIARES</b>		
0. Desconoce.	2	(2,74 %)
1. No se modificó.	<b>34</b>	<b>(46,58 %)</b>
2. Disminución transitoria.	15	(20,55 %)
3. Disminución permanente.	12	(16,44 %)
<b>SITUACIÓN ECONÓMICA</b>		
0. Desconoce.	3	(4,11 %)
1. No se modificó.	<b>60</b>	<b>(82,19 %)</b>
2. Disminución transitoria.	9	(12,33 %)
3. Disminución permanente.	1	(1,37%)

Entre el 49 % y el 57 % de los pacientes han referido una disminución transitoria en sus actividades diarias, sociales y recreativas. El 49 % llegaron a precisar una baja laboral transitoria. Respecto a las relaciones familiares en el 46 % de los casos no percibieron modificación o incluso, según sus referencias, se incrementaron, por el contrario un 20 % notaron una disminución.

Entre el 24 y el 35 % de la muestra han referido una disminución permanente de sus actividades diarias, sociales y recreativas. El aspecto del que más se quejan es de la disminución de las capacidades de ocio y disfrute (35 %). El 30 % se encuentran desde ese momento en situación de baja laboral. Un grupo, en torno al 16 % describen una disminución y empeoramiento de las relaciones familiares, desde el acontecimiento traumático.

El aspecto que menos se ha visto modificado, ha sido el económico.

En relación al apoyo social recibido por el paciente tras el impacto traumático, la mayoría, en torno al 77 % está satisfecho, globalmente con la atención recibida, frente a un 10 % que no lo está. Consideran que se le realizó un examen médico completo (82 %) y se les proporcionó información médica adecuada (86 %). Los resultados se reflejan en la siguiente tabla (Tabla 2.5.3)

TABLA 2.5.3. DEFICIENCIAS EN LA ATENCIÓN RECIBIDA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
A. GLOBALMENTE		
0. No contesta.	10	(13,70 %)
1. Si.	7	(9,59 %)
2. <b>No.</b>	<b>56</b>	<b>(76,71 %)</b>
B. EXAMEN MÉDICO		
0. No contesta.	10	(13,70 %)
1. Si.	3	(4,11 %)
2. <b>No.</b>	<b>60</b>	<b>(82,19 %)</b>
C. INFORMACIÓN MEDICA		
0. No contesta.	9	(12,33 %)
1. Si.	1	(1,37 %)
2. <b>No.</b>	<b>63</b>	<b>(86,30 %)</b>
D. REHABILITACIÓN		
0. No contesta.	9	(12,33 %)
1. Si.	3	(4,11 %)
2. <b>No.</b>	<b>61</b>	<b>(83,56 %)</b>
E. AYUDA PSICOLÓGICA		
0. No contesta.	9	(12,33 %)
1. Si.	6	(8,22 %)
2. <b>No.</b>	<b>58</b>	<b>(79,45 %)</b>
TABLA 2.5.3. (CONTINUACIÓN) DEFICIENCIAS EN LA ATENCIÓN RECIBIDA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
F. INFORMACIÓN FAMILIA		
0. No contesta.	9	(12,33 %)
1. Si.	5	(6,85 %)
2. <b>No.</b>	<b>59</b>	<b>(80,82 %)</b>
G. OTRAS		
0. No contesta.	10	(13,70 %)
1. Si.	2	(2,74 %)
2. <b>No.</b>	<b>60</b>	<b>(82,19 %)</b>

Los datos obrantes en la literatura refieren que la percepción de un apoyo social es un recurso clave en la reducción del impacto psicológico de los acontecimientos traumáticos. Los efectos, inmediatos y a largo plazo, son menores cuando la víctima cuenta con un buen apoyo social. Las experiencias publicadas sobre víctimas de atentados terroristas resaltan estos aspectos. Los afectados necesitan el reconocimiento y apoyo social, que, en general, suelen recibir al principio (visitas sociales y políticas) y las oportunidades de un permiso, medalla e incluso cambio de

destino. También precisan que los familiares y amigos, después del atentado, apoyen, cuiden y protejan a la víctima. En la muestra así suele ocurrir al principio. Esta situación se irá modificando conforme avanza la evolución del proceso (**Dab W et al, 1989; Wyatt et al, 1990; Shalev A.Y., 1992**).

---

## RESULTADOS (2). VARIABLES CLINICAS

---

### INDICE

1. **CRONOLOGÍA DEL CUADRO CLÍNICO.**
  - 1.1. Alteraciones psíquicas inmediatas.
  - 1.2. Periodo de latencia y evolución del cuadro clínico.
2. **CLINICA EN EL MOMENTO DEL ESTUDIO**
  - 2.1. Escala PTSS-10
  - 2.2. Entrevista diagnósticas estructuradas (DSM-IV)
  - 2.3. Entrevistas diagnósticas estructuradas CIE-10).
  - 2.4. Psicometría, escalas de síntomas (ansiedad y depresión).
  - 2.5. Cuestionarios de personalidad (MMPI, 16 PF, CM01).
3. **COMORBILIDAD.**
4. **EVALUACIÓN DE LA DISCAPACIDAD.**
  - 4.1. Escalas y cuestionarios.
5. **TRATAMIENTO.**

---

### 1. CRONOLOGÍA DEL CUADRO CLINICO

#### 1.1. Alteraciones psíquicas inmediatas.

Dentro de los cuadros clínicos postraumáticos se acostumbran a distinguir cronológicamente:

- Alteraciones psíquicas inmediatas, producidas ante la situación de amenaza real creada por el acontecimiento traumático.
- Alteraciones psíquicas agudas, que aparecen precozmente, una vez que ha cesado la amenaza traumática real, como reacción a una amenaza fijada en el recuerdo que tiene el sujeto de la situación traumática vivida anteriormente. Las clasificaciones internacionales las incluyen dentro del cuadro de trastorno por estrés agudo.
- Alteraciones crónicas o retardadas. Este tipo de secuelas, cuyo prototipo es el trastorno por estrés postraumático crónico, se caracteriza por su duración prolongada, de varios meses, incluso varios años, después del trauma.

El **62 %** de los pacientes de la muestra reconoce haber sufrido alteraciones psíquicas inmediatas, en las primeras horas (máximo de 3 días), tras el impacto del acontecimiento traumático. Frente al 32 % que no reconocen haber sufrido alteraciones. Se desconoce en el 6 % restante.

Los síntomas que se describen con más frecuencia figuran en la tabla siguiente. Un mismo paciente puede presentar más de un síntoma (Tabla 1.1).

TABLA 1.1. SÍNTOMAS INMEDIATOS AL TRAUMA		
	Número de casos	Frecuencia relativa (porcentaje)
1. Ansiedad psíquica	33	44 %
2. Aturdimiento (desorientación)	29	38,6 %
3. Alteraciones vegetativas	22	29,33 %
4. Alteraciones disociativas	15	20 %
5. Hiperactividad desordenada	12	16 %
6. Desesperanza o desesperación	10	13,33 %
7. Ira o agresividad	9	12 %
8. Duelo incontrolable	8	10,6 %

Los síntomas más frecuentes han sido la ansiedad, en general, de forma libre o flotante, un cierto estado de aturdimiento, con desorientación parcial respecto al entorno y alteraciones vegetativas. Los otros síntomas se describen menos frecuentemente. Las alteraciones disociativas aparecen en un 20 % de los pacientes.

## 1.2. Periodo de latencia y evolución del cuadro clínico.

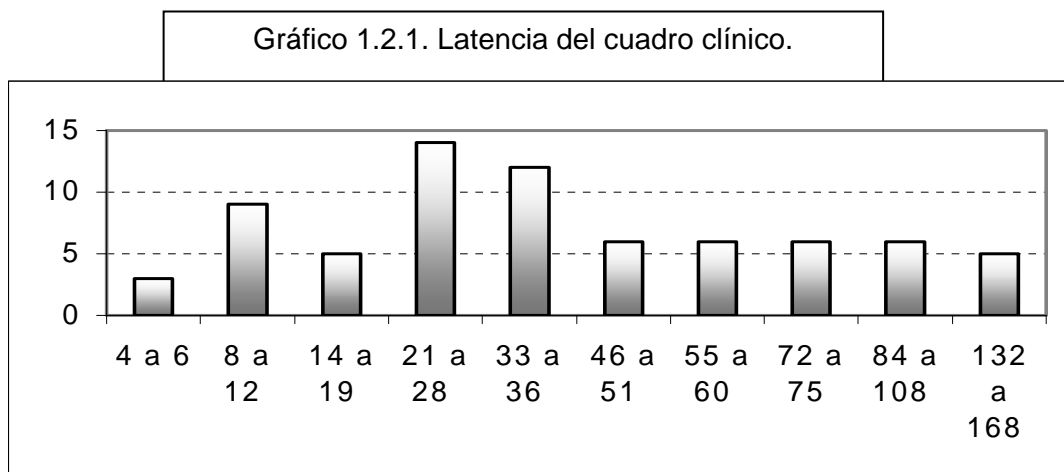
Las medidas estadísticas centrales y de dispersión se representan en el presente cuadro (Tabla 1.2.1.)

<b>Tabla 1.2.1.</b>	Media	Desviación típica	Valor máximo	Valor mínimo
<b>Latencia en la aparición del TEPT (meses)</b>	<b>4,43</b>	<b>8,35</b>	<b>42</b>	<b>0</b>



El periodo de latencia medio corresponde a unos 4,5 meses. Aunque se observa una dispersión significativa con un rango que va desde un mínimo de 0 meses (la sintomatología del TEPT se registra desde el mismo momento del trauma), hasta una aparición diferida, 42 meses después de la ocurrencia del suceso traumático.

La distribución en el tiempo se contempla en el gráfico adjunto (Gráfico 1.2.1.)

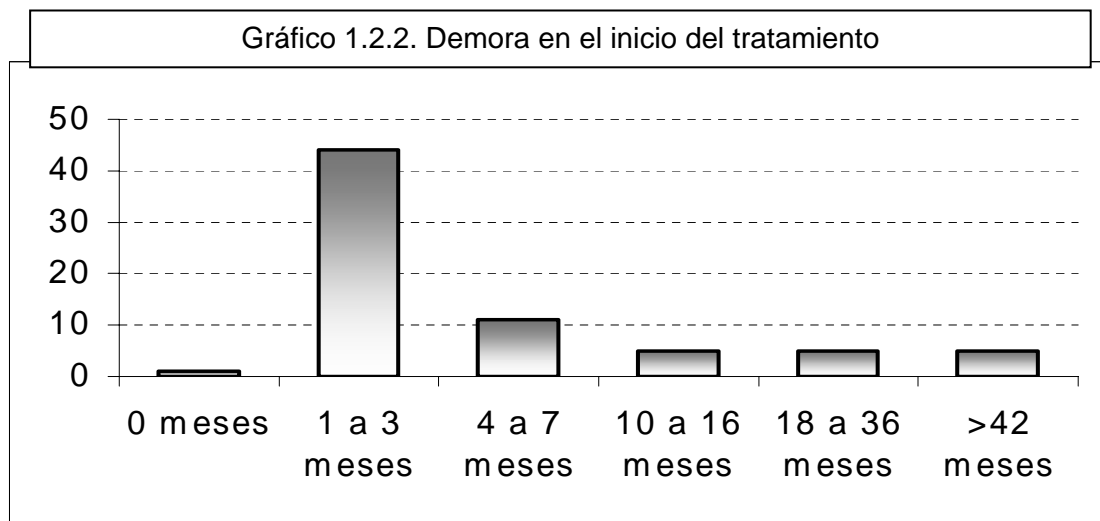


La mayoría de los trastornos se inician en los 3 primeros meses del acontecimiento traumático (78%), entre el cuarto y el séptimo mes se han iniciado el 10 % de los casos, entre el noveno mes y el año se observa un 4 %. Entre los 18 y los 36 meses se observan el 7 % de los casos y el comienzo más tardío se produjo a los 42 meses del acontecimiento traumático.

El inicio del tratamiento no coincidía con el de la sintomatología, por término medio el inicio del tratamiento se demoraba 10 meses del acontecimiento traumático, aunque, como en el caso anterior, se podía apreciar una gran dispersión. Hay casos en los que el tratamiento se inicia muy posteriormente, llegando a los 10 años. Los datos estadísticos se representan en la tabla adjunta (Tabla 1.2.2.).

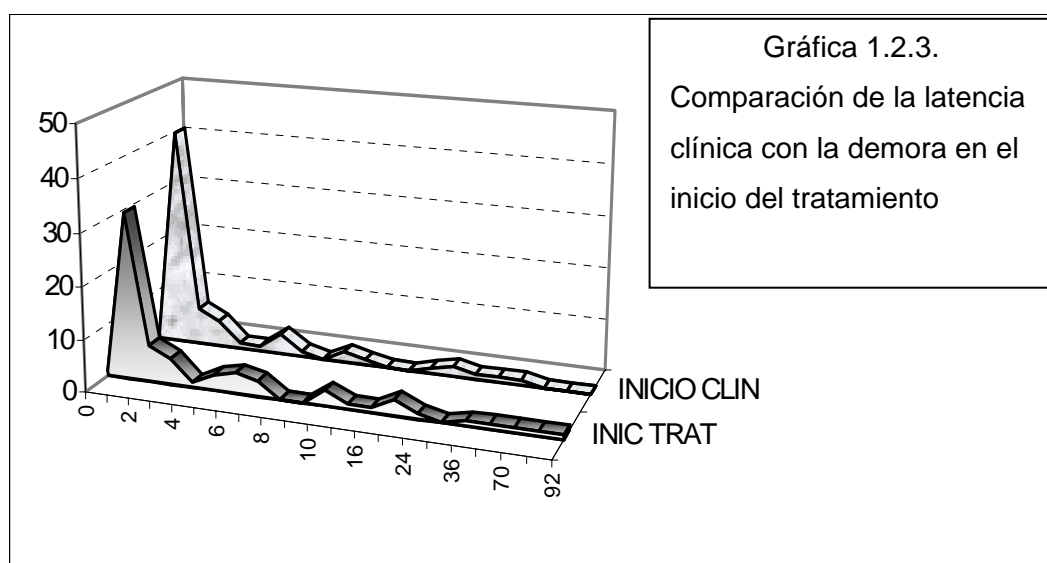
TABLA 1.2.2	Media	Desviación Típica	Valor máximo	Valor mínimo
<b>Demora en el inicio del tratamiento (meses)</b>	<b>10,65</b>	<b>22,45</b>	<b>120</b>	<b>0</b>

La distribución temporal del inicio del tratamiento, con respecto al momento del acontecimiento traumático se representa en el gráfico adjunto (gráfico 1.2.2).



En los primeros 3 meses, a contar desde el trauma, el 64 % de la muestra ha iniciado el tratamiento. El 15 % lo inicia entre el 4º y el 7º mes. Entre el 10º y 16º mes lo iniciarán el 7 % y un porcentaje similar entre el 18º y el 36º mes. Por último un 7% de los sujetos iniciarán el tratamiento muy tardíamente, mas allá del 42º mes.

Cuando se comparan el periodo de latencia clínica con la demora en el inicio del tratamiento se obtiene la siguiente gráfica (Gráfico 1.2.3.)

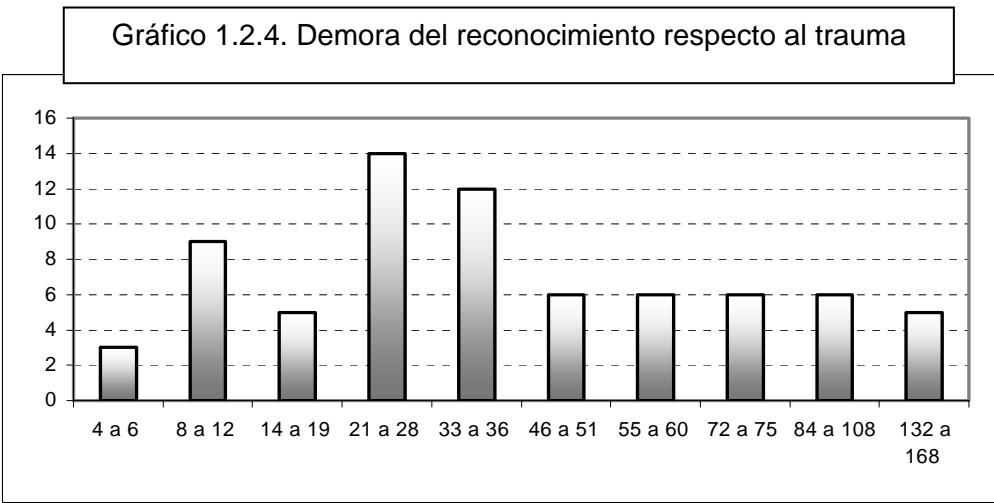


El periodo de evolución del trastorno, desde el momento del trauma hasta que se produce el estudio, depende sobre todo de factores coyunturales, pero orienta sobre la evolución del cuadro clínico. El reconocimiento pericial suele realizarse una vez que se considera el cuadro clínico estabilizado y agotadas las posibilidades de remisión. No obstante también hay casos en los que el reconocimiento tenía por objeto determinar si una evaluación previa resultaba consistente en el tiempo.

El tiempo medio desde el trauma hasta el estudio fue de 46 meses, con una dispersión todavía mayor que en los dos anteriores (Tabla 1.2.4).

TABLA 1.2.4.	Media	Desviación Típica	Valor máximo	Valor mínimo
<b>Tiempo de evolución hasta el reconocimiento (meses)</b>	46,12	37,28	168	4

Al ser tan grande la dispersión de los datos y el rango de los mismos resulta de más utilidad observar la gráfica de la distribución en el tiempo. (Gráfico 1.2.4.).



Como puede verse la distribución no presenta las grandes variaciones de los gráficos anteriores, parece más repartida a lo largo del tiempo. Los principales picos de frecuencia se acumulan a finales del primer año (13 %), finales del segundo año (20 %) y finales del tercer año (17 %). El resto de los periodos, con excepción del primero (4%), oscilan entre el 7 y el 8%. Aunque los periodos suelen tener relación con factores coyunturales de tipo administrativo (plazos legales), la observación de la gráfica puede dar una idea de la cronicidad de éste tipo de trastorno.

## 2. VARIABLES CLÍNICAS EN EL MOMENTO DEL ESTUDIO.

### 2.1. Escala PTSS-10 (Escala de Síntomas Postraumáticos)

Es una escala general de síntomas postraumáticos, traducción literal de la *Post Traumatic Symptom Scale* (Weisaeth L, 1989) (PTSS-10) que proporciona una evaluación global del trastorno. La puntuación media general de la escala, corresponde a 8,2 puntos sobre 10 que es el valor máximo. Los valores estadísticos correspondientes se representan en la Tabla 2.1.1.

Tabla 2.1.1.	Media	Desviación Típica	Máximo	Mínimo
Puntuaciones globales obtenidas en el PTSS-10	8,2	2,20	10	0

La frecuencia absoluta y porcentual, obtenida para cada uno de los ítems que componen la escala, en la muestra de estudio, se reproduce en la Tabla 2.1.2.

TABLA 2.1.2 SÍNTOMAS	Valor absoluto	Porcentaje
Tensión en el cuerpo	69	95 %
Malestar al aproximarse al lugar o a situaciones que recuerdan el trauma	66	90 %
Sentimientos depresivos	65	90 %
Frecuentes cambios de humor	65	90 %
Dificultades para conciliar o mantener el sueño	64	88 %
Sobresaltos con ruidos o movimientos imprevistos	64	88 %
Se irrita o enfada con más facilidad	60	82 %
Tendencia al aislamiento de los demás	58	81 %
Sueños desagradables o pesadillas sobre el accidente	50	69 %
Sentimientos de culpa, autoacusaciones, mala conciencia	28	39 %

Una amplia mayoría de los pacientes de la muestra, por encima del 81 %, cumplen al menos 8 de los criterios de la escala PTSS-10. Lo que implica que estos ítems (o criterios) son muy sensibles (frecuentes) en la muestra de estudio.

Respecto a la sensibilidad (frecuencia) de cada uno de los síntomas, encontramos:

- Los síntomas más representados en la muestra (> 90 %) son: tensión, malestar a la reexposición traumática, depresión y cambios de humor. De ellos, tan solo el segundo parece específico del TEPT, pues los otros tres se encuentran frecuentemente en otros trastornos.
- En el 88 % de los casos se encuentran: insomnio y respuesta de sobresalto exagerada. También conviene precisar que, mientras el insomnio aparece en los trastornos más diversos, la respuesta de sobresalto parece más específica del TEPT.
- Entre el 81 y 82 % aparecen: irritabilidad y aislamiento. Síntomas que son sensibles, pero muy inespecíficos pues se encuentran en diferentes trastornos.
- Las pesadillas traumáticas se registran en el 69 %. Los sentimientos de culpa del superviviente es el rasgo menos representado (39%). Estos síntomas que se consideran específicos del TEPT, sobre todo las pesadillas traumáticas, son los que tienen menor sensibilidad.

En conjunto, de todo ello, parece deducirse que el contenido de esta escala se adapta bastante bien a las características de la muestra estudiada.

## **2.2. Entrevista clínica estructurada para la evaluación de síntomas de Estrés Postraumático según los criterios DSM-IV.**

Se recogen los resultados de una entrevista clínica estructurada, para la evaluación de síntomas de estrés postraumático según los criterios DSM-IV, elaborada, como se indica en la metodología, a partir de *la Clinician-Administered PTSD Scale CAPS-1* (Blake, 1992), la Escala de gravedad de síntomas del TEPT (Echeburúa y cols, 1994) y los propios criterios del manual DSM-IV.

La frecuencia de los diferentes síntomas o conductas, que definen estos criterios, obtenidos en la muestra clínica, se representan, ordenados por su frecuencia, en las siguientes tablas (Tablas 2.2.1. a 2.2.3.).

TABLA 2.2.1. <b>Síntomas y conductas de reexperimentación del trauma</b>	Nº	%
Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos que recuerdan algún aspecto del suceso traumático.	62	86%
Reactividad fisiológica al exponerse a estímulos que le recuerdan algún aspecto del suceso traumático.	57	79%
Sueños desagradables y recurrentes sobre el suceso	48	67%
Recuerdos desagradables, recurrentes e intrusivos del suceso.	47	65%
Conductas o tiene sentimientos que aparecen como si el Suceso estuviera ocurriendo de nuevo.	37	51%

TABLA 2.2.2. <b>Síntomas y conductas de evitación y embotamiento</b>	Nº	%
Tiene que esforzarse para evitar actividades, lugares o personas que le provocan el recuerdo del suceso	60	85
Tiene que realizar esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociadas al suceso traumático	46	64
Presenta incapacidad para recordar alguno de los aspectos importantes del suceso	36	50
Observa una disminución marcada del interés por las cosas o de la participación en actividades significativas	62	86
Siente que los planes o esperanzas de futuro han cambiado negativamente como consecuencia del suceso	59	82
Se siente limitado en la capacidad afectiva (incapaz de querer)	53	74
Experimenta una sensación de distanciamiento o de extrañeza respecto de los demás.	51	71

TABLA 2.2.3. <b>Síntomas y conductas de hiperactivación.</b>	Nº	%
¿Tiene dificultad para conciliar o mantener el sueño ?	66	92%
¿Tiene dificultades de concentración?	65	90%
¿Se sobresalta o se alarma más fácilmente desde el suceso?	62	86%
¿ Está excesivamente alerta (o vigilante) desde el suceso ?	59	82%
¿Está irritable o tiene explosiones de ira?	58	81%

Todos los criterios se encuentran representados en la muestra de estudio, con una sensibilidad (frecuencia) superior al 50 % de la muestra. Por lo que se puede deducir que la muestra clínica y la escala se adaptan. En parte porque los criterios de selección de la muestra se adaptaban a los ítems de la escala, pero además porque parece existir una buena coherencia interna de la misma.

Por apartados, considerando cada uno de los ítems por separado, destacamos lo siguiente:

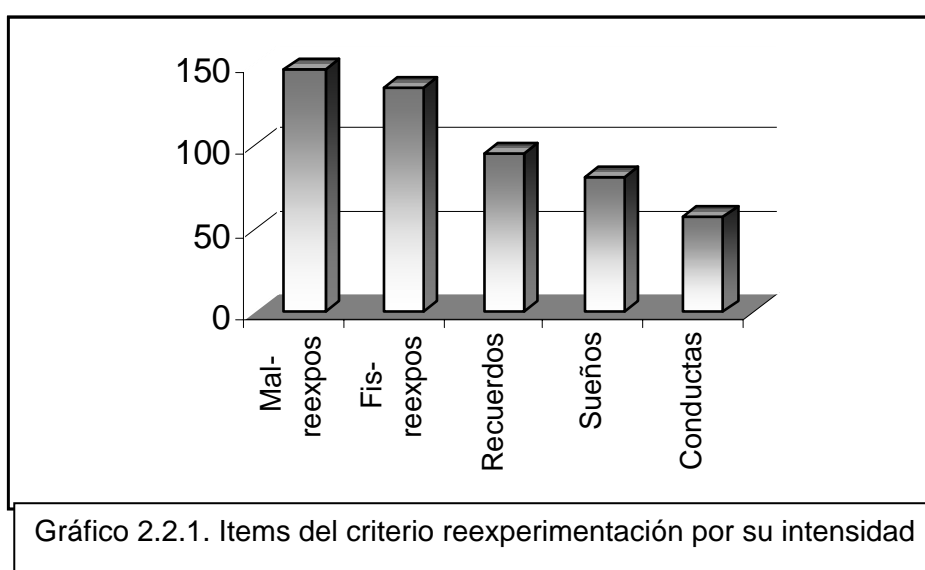
### 2.2.1. Reexperimentación traumática.-

Respecto a los criterios de reexperimentación traumática, podemos distinguir dos componentes:

a) *La reexposición penosa a situaciones que recuerdan el trauma.* El ítem de malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos que recuerdan el trauma afecta al 86 % de los sujetos, y el componente de reactividad psicofisiológica, tras la exposición lo refieren 79 %. Estos dos factores parecen ser los más sensibles (frecuentes) en la muestra clínica. Además de ser más frecuentes, son ítems que se describen como más intensos e incapacitantes.

b) *La reexperimentación traumática, propiamente dicha,* aparece en segundo lugar. La reexperimentación por medio de sueños traumáticos, los refieren el 67 % de los pacientes, los recuerdos intrusivos (en vigilia) los refieren el 65 % de los pacientes. El ítem con menor peso específico, aunque aparece en un 51 % de los sujetos, es el que se refiere a la reexperimentación en forma de conductas o emociones como si el suceso estuviese ocurriendo de nuevo.

En el gráfico adjunto se representan los diferentes ítems atendiendo a la puntuación según la intensidad alcanzada en la muestra. (Gráfico 2.2.1).



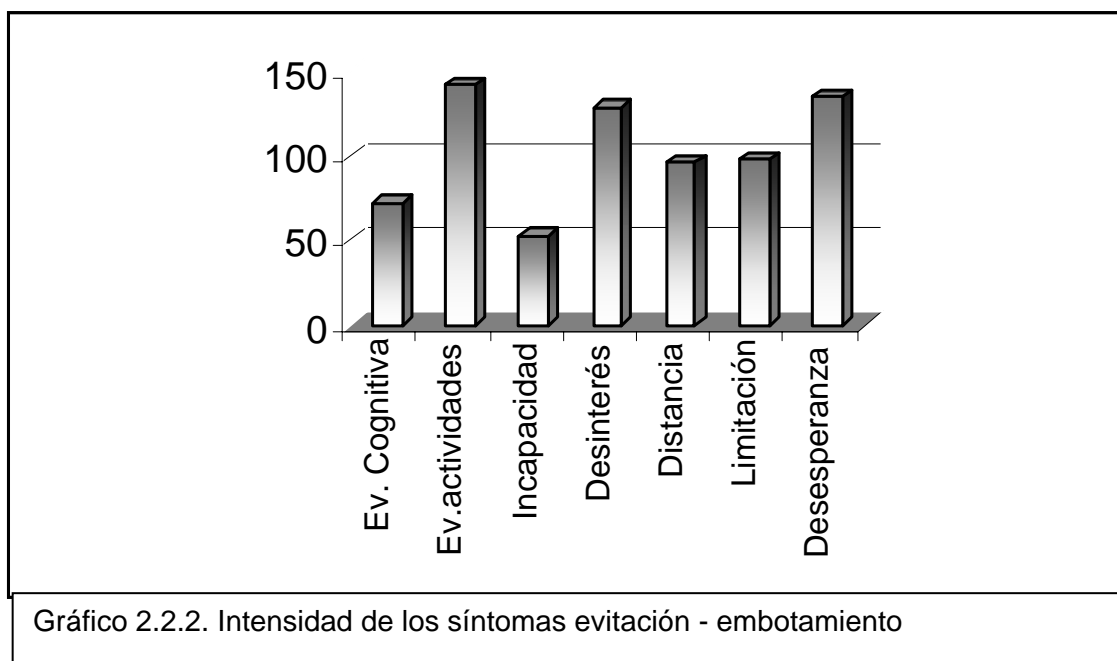
### 2.2.2. Evitación – Embotamiento.-

En el segundo apartado nos ha parecido conveniente separar los dos componentes:

a) Los *síntomas y conductas de evitación*. El 85 % de los sujetos refiere conductas de evitación de actividades, lugares o personas relacionadas con el acontecimiento. En nuestra muestra resultaba bastante frecuente la evitación de todo lo relacionado con el servicio de las armas, el cuartel e incluso el mismo uniforme. Las conductas de evitación de pensamientos o conversaciones eran menos frecuentes (64 %). Las dificultades para recordar la situación traumática aparecían en el 50 % de los pacientes.

b) Los *síntomas de embotamiento afectivo*. En este apartado, el 86 % de la muestra refiere desinterés y falta de participación en actividades. El 82 % tiene una visión muy negativa y pesimista respecto al futuro. El 74 % se encuentra muy limitado en sus capacidades afectivas. Y el 71 % refiere una sensación de distanciamiento afectivo respecto a los demás. En conjunto, los ítems de este apartado se encuentran bastante representados en la muestra.

La intensidad de los síntomas se representa en el gráfico adjunto. Como se ve la mayor frecuencia se acompaña de mayor gravedad (Gráfico 2.2.2).



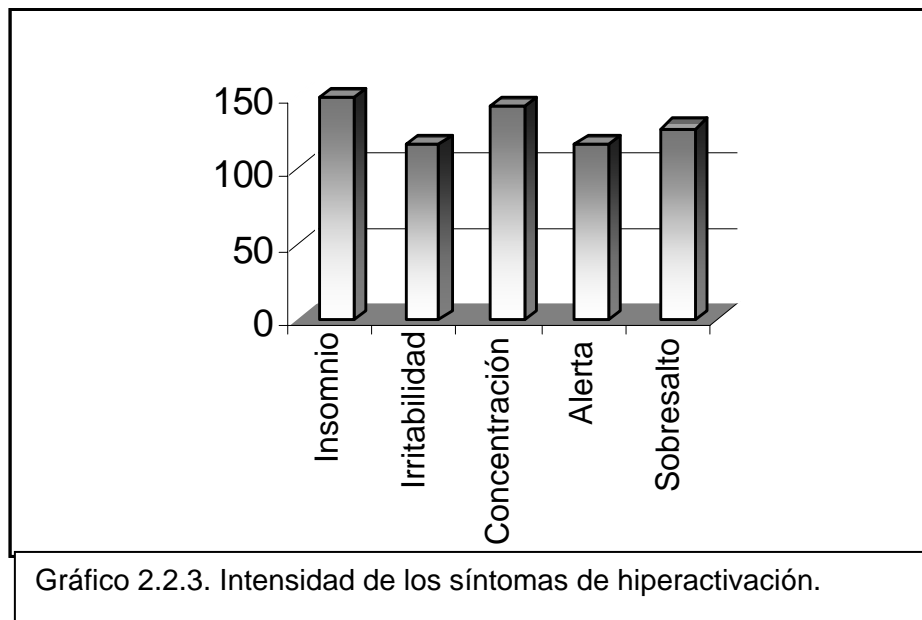


### 2.2.3. Hiperactivación.-

El tercer apartado corresponde a los síntomas y conductas relacionadas con el estado de hiperactivación. Este elemento ha sido, de todos, el que más se adapta a la muestra de estudio.

- El 92 % de los sujetos refieren dificultades en el sueño.
- El 90 % refieren dificultades cognitivas (concentración, atención).
- El 86 % se sobresaltan con mucha facilidad.
- El 81 % se encuentra irritable, con tendencia a las explosiones de ira.

Estos síntomas no sólo son más frecuentes, sino también resultan más intensos e incapacitantes para el paciente (Gráfico 2.2.3.).



En conjunto la triada sindrómica que se encuentra descrita en la bibliografía se adapta bastante a la muestra clínica de estudio, con las peculiaridades descritas.

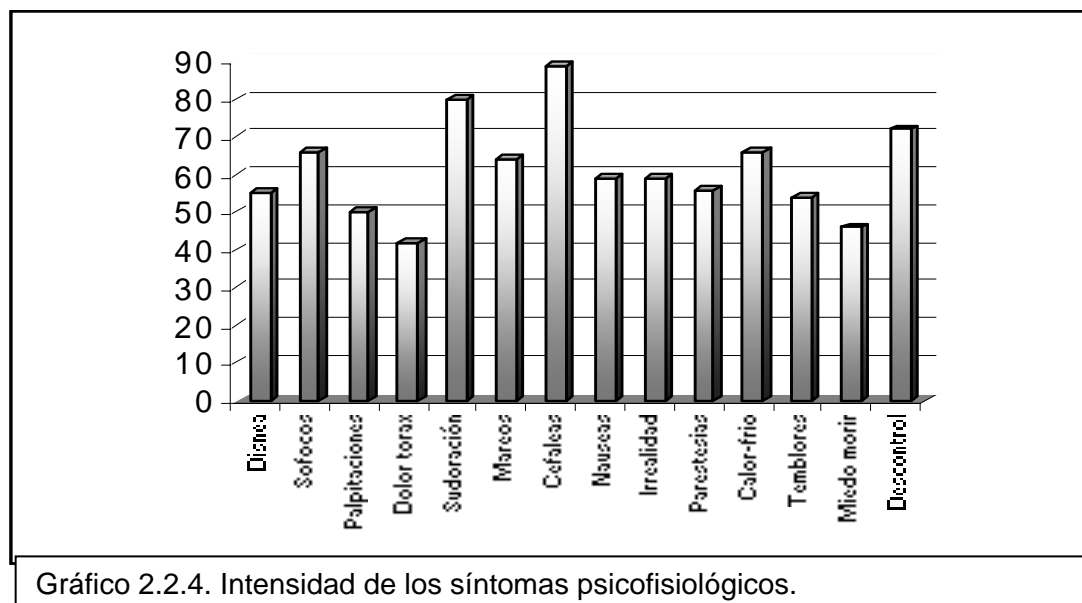
A continuación se han estudiado, partiendo de la misma entrevista estructurada otros síntomas que con frecuencia se describen en la literatura asociados al TEPT, incluso forman parte de alguna de las escalas.

#### 2.2.4. Síntomas asociados (psicofisiológicos y otros).

Con independencia de los síntomas clínicos descritos y que se consideran relevantes para el diagnóstico clínico del trastorno de estrés postraumático, la entrevista estructurada nos ha permitido establecer la frecuencia de otros síntomas que refieren los pacientes. Se reproducen en la siguiente tabla (Tabla 2.2.4.)

Tabla 2.2.4. OTROS SÍNTOMAS	Nº	%
Sudoración	53	74%
Dolores de cabeza	52	74%
Oleadas de calor y frío	48	67%
Mareos, sensación de inestabilidad o desmayo	46	65%
Miedo a volverse loco o a perder el control	44	61%
Sofocos	43	60%
Sensación de extrañeza respecto a uno mismo o de irrealidad	43	60%
Entumecimiento o sensación de cosquilleo	42	58%
Temblores o estremecimientos	41	57%
Nauseas o malestar abdominal	40	57%
Respiración entrecortada (disnea) o sensación de ahogo	35	49%
Palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado (taquicardia)	33	46%
Dolor o malestar en el pecho	30	42%
Miedo a morir	29	42%

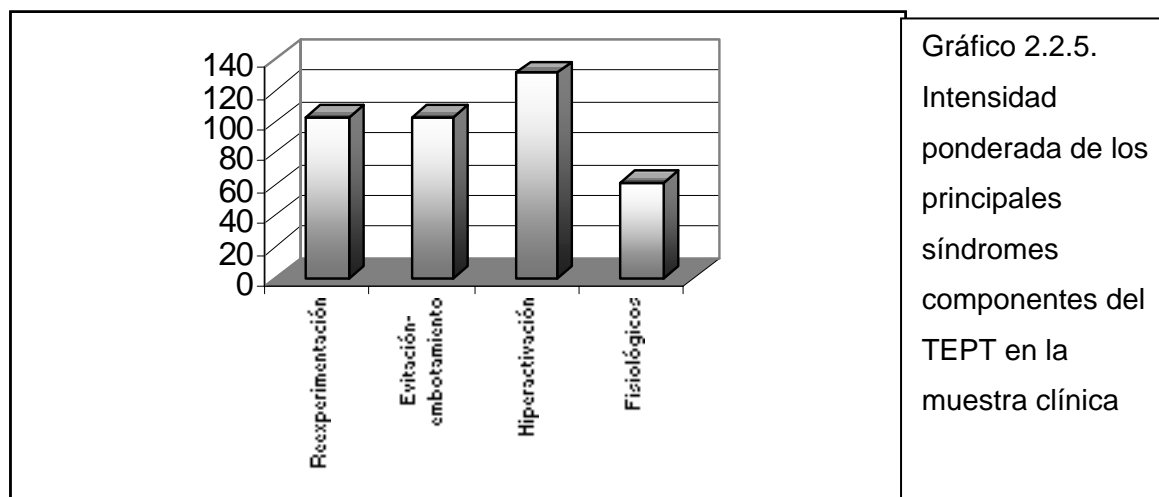
La intensidad de los diferentes síntomas se expresa en el Gráfico 2.2.4.



- Los síntomas vegetativos son los que con más frecuencia se encuentran en la muestra clínica: sudoración profusa (74 %), oleadas de calor y frío (67%), sofocos (60%) y mareos (65%).
- Las cefaleas se encuentran en un 74 % de la muestra, este síntoma alcanza mayor intensidad y es descrito como bastante incapacitante.
- Los entumecimientos o parestesias aparecen en el 58% de la muestra y los temblores en el 57%.
- Molestias digestivas del tipo de náuseas o malestar abdominal aparecen en un 57 % de los sujetos.
- Las alteraciones del ritmo respiratorio y ahogo se encuentran en el 49% de los pacientes, palpitaciones en un 46 % y dolor en el pecho en un 42 %.
- Una ansiedad de expresión más psicológica se aprecia en síntomas como la sensación de irrealidad (despersonalización y desrealización) en el 60 % de los pacientes.
- El temor a perder la razón o el control se encuentra en un 61 % de los pacientes, resultando otro de los síntomas que más asustan a los pacientes y es percibido como muy incapacitante. También el 42 % refieren miedo a morir.

La frecuencia e intensidad con que se presentan estos síntomas lleva a considerar su inclusión dentro del cuadro clínico del TEPT, aunque no se consideren específicos o nucleares del mismo. La mayoría de estos síntomas se asocian al estado de hiperactivación fisiológica del paciente.

La puntuación ponderada que han alcanzado los integrantes de la muestra clínica, para los diferentes criterios, se representa en el gráfico 2.2.5.



El síndrome que alcanza mayor intensidad (y frecuencia) corresponde a la hiperactivación, le siguen con una puntuación muy semejante los síndromes reexperimentación y evitación - embotamiento. El grupo de síntomas psicofisiológicos o asociados es el que alcanza menor frecuencia e intensidad.

### **2.3. Transformación persistente de la personalidad después de la experiencia traumática (CIE-10)**

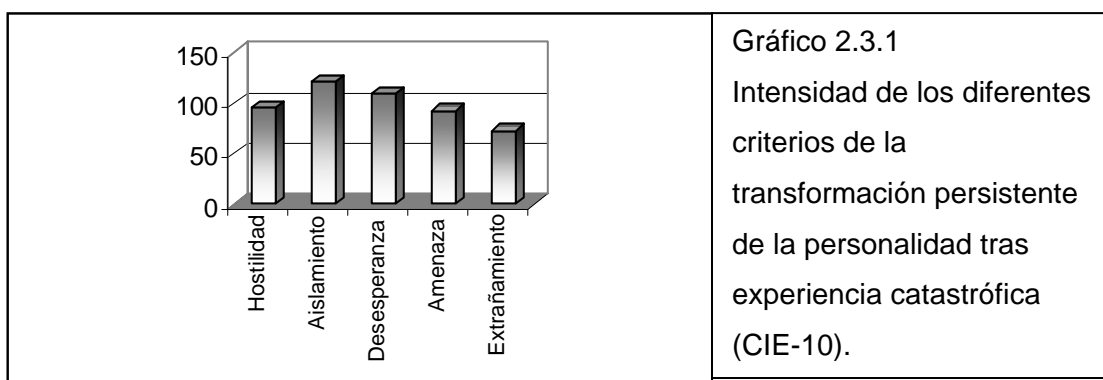
Esta categoría que aparece en la CIE-10, permite describir, en pacientes con antecedentes de trastorno postraumático de estrés, un estado secular caracterizado por un cambio persistente en el estilo de percibir, pensar y relacionarse consigo mismo y los demás. Esta alteración se considera que produce malestar al paciente y/o repercute en áreas familiar, social, o laboral. La modificación ha estado presente al menos 3 años.

Se ha entrevistado a los miembros de la muestra clínica, que cumplían más de 3 años de evolución, con la misma metodología que hemos seguido en las entrevistas diagnósticas anteriores. Se ha clasificado cada ítem, atendiendo a su frecuencia e intensidad (interferencia en la vida del paciente).

Los resultados obtenidos han sido los siguientes. (Tabla 2.3.1.).

<b>Tabla 2.3.1. TRANSFORMACIÓN PERSISTENTE DE LA PERSONALIDAD</b>		
<i>Principales categorías</i>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Aislamiento social.	35	90 %
Sentimiento constante de vacío y desesperanza.	33	85 %
Sentimiento permanente de estar en peligro o amenazado	30	77 %
Extrañeza de sí mismo (embotamiento afectivo).	29	74 %
Actitud permanente de hostilidad y desconfianza.	29	74 %

Estas categorías se superponen a las del trastorno de estrés postraumático y lo prolongan en el tiempo bajo la forma de este cuadro residual en el que prevalecen las alteraciones caracteriales. La intensidad se representa en el gráfico 2.3.1.



Como puede apreciarse todos los ítems se encuentran bastante representados en la muestra clínica.

- El aislamiento social destaca por su frecuencia (90%) y por su intensidad.
- El sentimiento de desesperanza y desolación interior ocupa el segundo lugar en frecuencia (85%) y es una de las quejas mas dolorosas que describen los pacientes.
- El sentimiento de peligro permanente, ocupa el tercer lugar por orden de frecuencia e intensidad (77%). Con cierta frecuencia se acompaña de una sintomatología autorreferencial.
- La extrañeza de sí mismo se encuentra en un 74% de los pacientes.
- Una actitud permanente de hostilidad y desconfianza hacia el medio se encuentra en el 74%. Este rasgo caracterial implica importantes desajustes adaptativos, incluidos síntomas paranoides.

## 2.4. Variables cuantitativas del rendimiento en las pruebas psicológicas.

Se registran los datos correspondientes a un examen psicodiagnóstico estandarizado que incluye:

OTIS sencillo y el Test de Retención Visual de Benton (TRVB).

Puntuación en la Escala para la Ansiedad de Hamilton.

Puntuación en la Escala para la Depresión de Hamilton.

Cuestionario tetradimensional estructural para la depresión (CET-DE) (versión reducida) puntuación total.

Los resultados se reflejan en la Tabla siguiente (Tabla 2.4.0.).

**Tabla 2.4.0. ESTUDIO PSICOMETRICO**

<b>Variables</b>	<b>MEDIA</b>	<b>Desviación Típica</b>	<b>Varianza</b>	<b>Máximo</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Rango</b>
<i>a) Cociente intelectual</i>	<b>100,11</b>	12,53	157,204	123	72	51
<i>b) Hamilton Ansiedad</i>	<b>26,69</b>	11,95	142,86	55	0	55
<i>c) Hamilton Depresión</i>	<b>32,92</b>	12,68	160,95	58	0	58
<i>a) CET-DE</i>	<b>40,104</b>	11,17	137,28	59	8	51

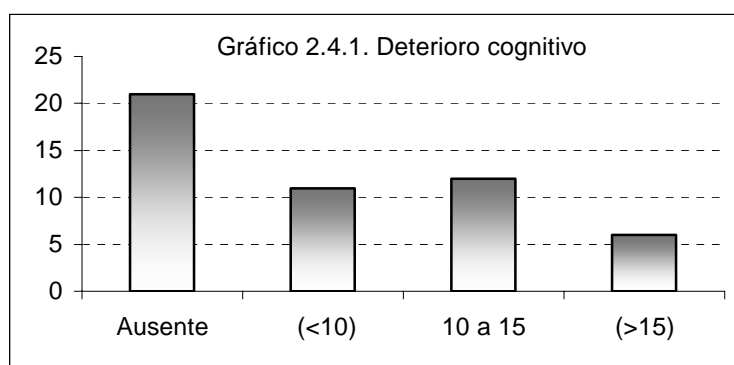
### 2.4.1 Rendimiento cognitivo

El cociente intelectual (C.I.) se ha evaluado por medio del OTIS SENCILLO ( N. Seisdedos; A. Cordero; M. V. De la Cruz; Ed. T.E.A., 1988). El C.I. medio obtenido es de 100, que se corresponde con una inteligencia de tipo medio. La dispersión no resulta significativa para este tipo de variable.

El deterioro cognitivo, evaluado por medio del Test de Retención Visual de Benton (A.L. Benton, Ed. T.E.A., 1986), se expresa en una gradación que va desde:

- 1 – Ausente. Se encuentra en el 42 % de la muestra.
- 2 – Ligero, si es al 10 %. Se encuentra en el 22 % de la muestra.
- 3 – Leve, al comprendido entre 10 y el 15%. Se encuentra en el 24 %.
- 4 – Moderado, superior a 15 %. Se encuentra en el 12% de la muestra.

Los resultados se representan en la siguiente gráfica (Gráfica 2.4.1).



Este deficiente rendimiento se explica por el estado de inhibición cognitiva que condiciona el elevado nivel de ansiedad que pueden presentar los pacientes.

#### 2.4.2. Escala de ansiedad de Hamilton:

Se obtienen una puntuación media de 27 puntos lo que corresponde a un grado de ansiedad leve a moderada.

Los resultados muestran una discreta prevalencia de la ansiedad derivada del estado de hiperactivación que repercute en el sueño y en las funciones cognitivas. Asimismo también destaca el factor depresión. Las variables correspondientes a la ansiedad somática resultan de menor intensidad y frecuencia.

#### 2.4.3. Escala de depresión de Hamilton:

La escalas de depresión refleja un estado depresivo leve a moderado.

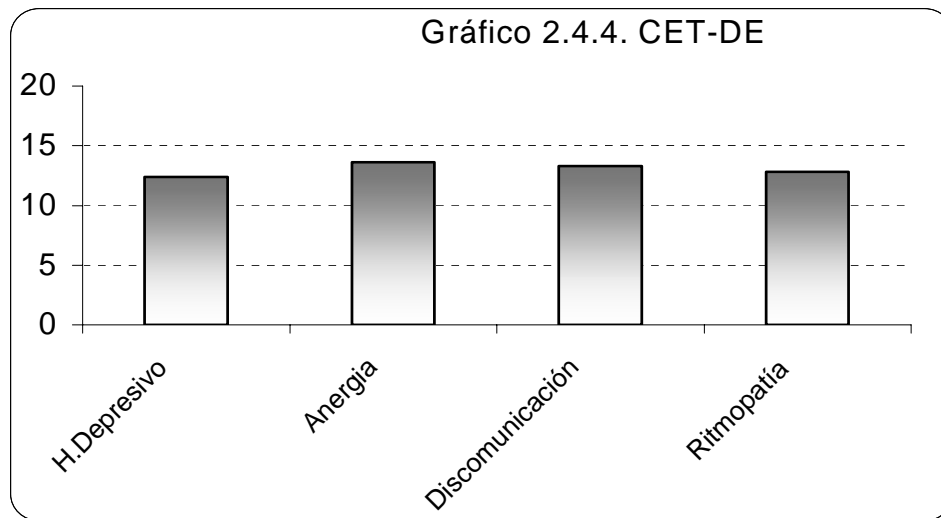
El factor más intenso se refiere a la pérdida de motivaciones y de intereses, a los sentimientos de fatiga y a la incapacidad laboral. Un segundo grupo, (considerando que su valoración en estos casos es de 0 a 2 puntos a diferencia del resto de la escala), está ligado al estado de hiperactivación y a las dificultades del sueño que experimentan los pacientes.

#### 2.4.4. Cuestionario tetradimensional CET-DE (Alonso Fernandez).

El Cuestionario Estructural para la Depresión (CET-DE) diseñado por Alonso Fernandez (1986), considera el síndrome depresivo de acuerdo con cuatro dimensiones estructurales: humor depresivo, anergia, discomunicación y ritmopatía.

La puntuación media obtenida en la escala abreviada, ha sido de 40,10 que corresponde a una depresión moderada a severa.

Las puntuaciones en cada una de las dimensiones permiten obtener la gráfica 2.4.4. que muestra un perfil tetradimensional bastante homogéneo:



Muestra una tipología que corresponde a una depresión de intensidad moderada a severa y que muestra una distribución sin predominio significativo de ningún factor sobre los demás.

Los síntomas depresivos más intensos que refieren los pacientes fueron:

- En primer lugar: la presencia de ideas de suicidio, la inhibición de las capacidades de trabajar y disfrutar, afligirse fácilmente y el despertar precoz.
- En segundo lugar: síntomas como apatía, retraimiento social, sentimiento de incompreensión y oscilaciones diarias de la sintomatología.

## **2.5. Cuestionarios de personalidad**

Se han aplicado a la muestra clínica los cuestionarios MMPI, 16 PF y CM01.

### **2.5.1. Cuestionario MMPI.**

Los resultados del MMPI se exponen en la siguiente tabla (Tabla 2.5.1.)

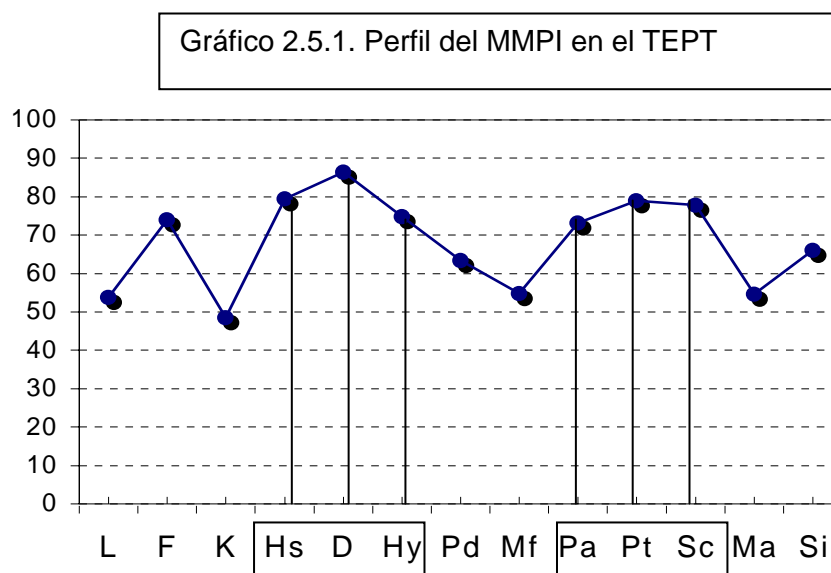


<b>Tabla 6.1. Escala MMPI</b>	<b>MEDIA (Puntuaciones T)</b>	<b>Desviación típica</b>
<b>L</b>	53,8	8,94
<b>F</b>	73,67	18,32
<b>K</b>	48,23	12,32
<b>HS</b>	<b>78,80</b>	18,17
<b>D</b>	<b>85,76</b>	18,03
<b>Hy</b>	<b>74,32</b>	17,04
<b>Pd</b>	63,04	13,69
<b>Mf</b>	54,45	12,89
<b>Pa</b>	72,67	17,15
<b>Pt</b>	<b>78,43</b>	18,54
<b>Sc</b>	<b>76,32</b>	21,95
<b>Ma</b>	53,93	15,08
<b>Si</b>	64,95	16,66

Corresponde a un perfil: **53:73:48 217836'4-9(54)** (Cod. Hataway).

Destaca la elevación del perfil de la triada Hs, D e Hy, así como de las escalas Pt y Sc.

En el gráfico siguiente se puede contemplar el perfil medio.



Del estudio del perfil medio llaman la atención los siguientes aspectos:

- La puntuación elevada en la escala F (73 T) sugiere una significativa alteración emocional o dificultades serias de conducta. En estudios españoles suele correlacionar con desajustes adaptativos, aunque también con la tendencia a distorsionar la propia imagen.

- El perfil corresponde a un tipo mixto, en el que coinciden la triada: “**D, Hs e Hy**” y por otra parte la triada “**Pt, Sc y Pa**”. Las características principales de este tipo incluyen introversión, aislamiento, pérdida de interés, dificultad de concentración y fatiga, sentimientos de inferioridad e inadecuación. Hay depresión, desconfianza, sensibilidad y obsesiones. Subyace un estado de ansiedad crónica, malestar físico, irritabilidad y tendencias hipocondríacas.

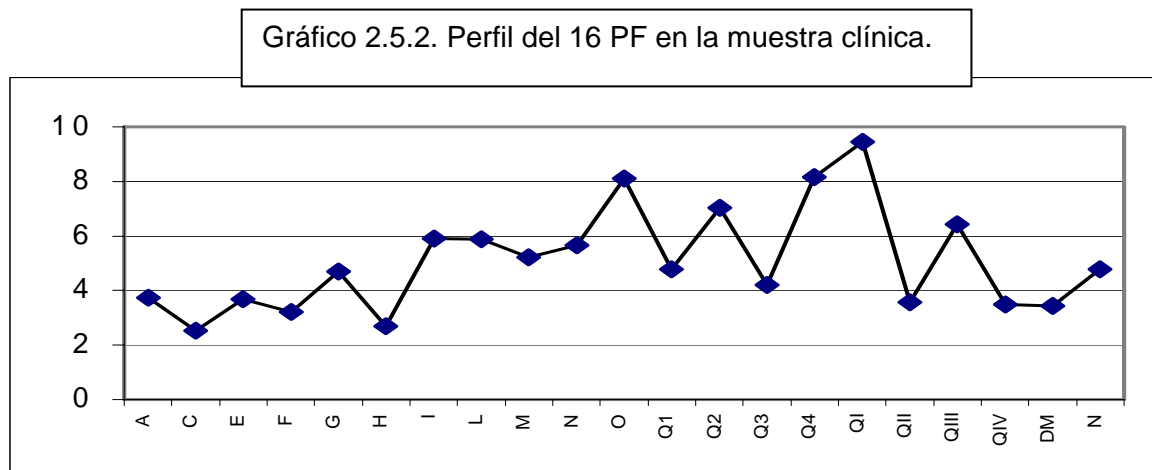
En todo caso se trata de un perfil suficientemente anómalo para pronosticar desajustes conductuales.

## 2.5.2. Cuestionario de personalidad 16 PF de Cattell

Los resultados se representan en la siguiente tabla (Tabla 2.5.2.).

Tabla 2.5.2. Cuestionario 16 PF					
Escalas 16 PF	MEDIA	Desviación típica	Máximo	Mínimo	Rango
<b>A</b>	<b>3,75</b>	1,60	7	1	6
<b>C</b>	<b>2,54</b>	2,30	10	1	9
<b>E</b>	<b>3,68</b>	2,20	9	1	8
<b>F</b>	<b>3,21</b>	1,89	8	1	7
<b>G</b>	<b>4,70</b>	1,85	9	1	8
<b>H</b>	<b>2,68</b>	1,74	7	1	6
<b>I</b>	<b>5,90</b>	1,98	10	2	8
<b>L</b>	<b>5,88</b>	2,16	10	1	9
<b>M</b>	<b>5,22</b>	1,75	9	1	8
<b>N</b>	<b>5,66</b>	2,17	10	1	9
<b>O</b>	<b>8,11</b>	2,10	10	2	8
<b>Q1</b>	<b>4,77</b>	1,93	9	1	8
<b>Q2</b>	<b>7,03</b>	2,24	10	1	9
<b>Q3</b>	<b>4,19</b>	2,25	10	1	9
<b>Q4</b>	<b>8,17</b>	2,05	10	3	7
<b>QI</b>	<b>9,45</b>	2,35	12,5	3,4	9,1
<b>QII</b>	<b>3,56</b>	2,02	10,4	0,1	10,03
<b>QIII</b>	<b>6,42</b>	2,06	10,7	2	8,7
<b>QIV</b>	<b>3,48</b>	1,74	8,7	0,2	8,5
<b>DM</b>	<b>3,43</b>	2,08	12	0	12
<b>N</b>	<b>4,78</b>	3,13	14	0	14

En el perfil destaca el elevado nivel de ansiedad que se encuentra presente, índice extremo que implica una desorganización de la acción y de posibles alteraciones fisiológicas. Gráfico 2.5.2.



Otros factores relevantes son los rasgos depresivos, con tendencia a las preocupaciones y a pensamientos reiterativos sobre los mismos temas. A ello se añade tensión, excitabilidad, intranquilidad, irritabilidad e impaciencia. Se siente fatigado. Dentro del grupo suelen tener una pobre visión del grado de cohesión, del orden y del mando. Su frustración puede representar un exceso del impulso de estimulación no descargada.

### 2.5.3. Cuestionario CM-01 (Robles y Quiroga)

Este cuestionario fue diseñado y validado en el medio militar sobre amplias muestras bastante representativas del personal integrante de las fuerzas armadas nacionales. Permite distinguir 4 factores o tendencias de la personalidad:

- a) HS.- Este factor estaría constituido por sensitivismo, desconfianza, hipervaloración del yo y actitudes querulantes. Representa en su puntuación extrema la desviación sensitivo-paranoide de la personalidad.
- b) HT.- Es un factor que está constituido por la hipertimia, la facilidad en las relaciones sociales, hiperactividad. En sus formas más extremas llevaría a las conductas de desinhibición, hiperactividad descontrolada en la línea de las desviaciones hipertímico - hipomaniacas de la personalidad. En sus puntuaciones más bajas se relacionaría con el polo contrario, la hipoactividad, el retraimiento, en la línea de la caracteropatía depresiva.
- c) IP.- Este factor se define por la inestabilidad afectiva, la baja tolerancia a la frustración, la incapacidad de aprendizaje, la impulsividad, las dificultades de aceptación de normas. En su puntuación más alta indicaría los trastornos de la conducta social y las dificultades de control de impulsos.
- d) IN.- En este factor se incluye la inseguridad, la dependencia, la necesidad de apoyo.

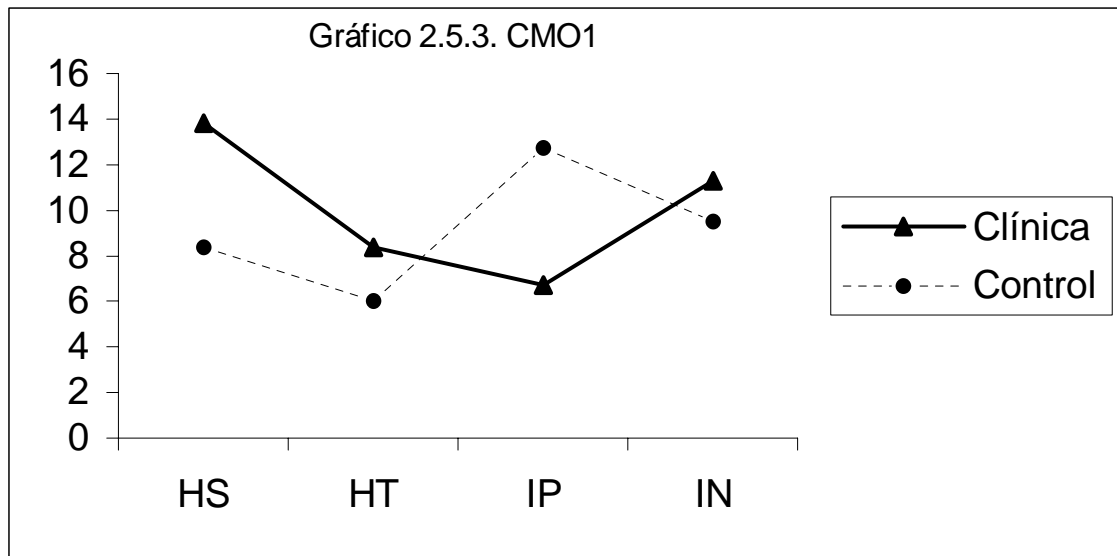
Los resultados medios de la aplicación de este cuestionario a la muestra clínica y los de la muestra control de referencia, se representan en la tabla 2.5.3.

<b>Tabla 2.5.3. CM-01</b>	<b>MUESTRA CLÍNICA</b>		<b>Muestra control</b>	
	<b>MEDIA</b>	<b>Desviación Típica</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación Típica</b>
IN	<b>13,84</b>	5,89	<b>8,39</b>	4,48
IP	<b>8,37</b>	3,90	<b>6,03</b>	3,76
HT	<b>6,71</b>	4,33	<b>12,75</b>	4,3
HS	<b>11,28</b>	5,03	<b>9,52</b>	3,29

Gráficamente los resultados permiten el siguiente perfil (gráfico 2.5.3.).

La muestra clínica presenta rasgos más acentuados de sensitivismo (desconfianza, suspicacia), impulsividad (baja tolerancia a la frustración, irritabilidad, alteraciones de conducta) y de la puntuación correspondiente a la inseguridad

(dependencia). Por el contrario la puntuación del factor hipertimia se encuentra descendido en la muestra control respecto a la clínica lo que traduce rasgos de hipoactividad (aislamiento, pobreza de impulso).



### **3. COMORBILIDAD.**

La comorbilidad encontrada en la muestra es muy elevada.

#### **3.1. Comorbilidad en el eje I.**

El 64 % de los pacientes presentaban otro diagnóstico asociado al del trastorno de estrés postraumático. Solo un 36 % de la muestra tenía el diagnóstico exclusivo de trastorno de estrés postraumático en el eje principal.

La comorbilidad diagnosticada, en el momento del reconocimiento, se expresa en la siguiente tabla (Tabla 3.1.1).

<b>Tabla 3.1.1. TRASTORNOS COMORBIDOS</b>	<b>Valores absolutos</b>	<b>Porcentaje / Muestra</b>
Ninguno	26	36 %
Trastorno Distímico	14	19 %
Trastorno Depresivo Mayor	10	14 %
T. Ansiedad Generalizada	10	14 %
T. Pánico y Agorafobia	6	8 %
Abuso de alcohol y tox.	3	4 %
T. Somatización	2	3 %
T.O.C.	1	1 %
T. Delirante	1	1 %

Los trastornos más frecuentemente encontrados son los trastornos del humor (33 %):

- Episodios depresivos mayores se han encontrado en un 14 % de los pacientes.
- Un 19 % presentaban un estado disfórico sensitivo irritable de forma crónica y persistente que cumplía criterios para el diagnóstico asociado de distimia.

Los cuadros distímicos se asocian más a los cuadros de evolución más prolongada, pueden ser una de las formas de evolución secular del trastorno de estrés postraumático.

En segundo lugar destacan la comorbilidad de los trastornos por ansiedad.

- El 14 % corresponden a trastornos de ansiedad generalizada.
- En un 8 % se trata de episodios de pánico con agorafobia y otras fobias secundarias.

Estos cuadros se asocian más frecuentemente con el inicio (primeras manifestaciones) del trastorno de estrés postraumático, incluso le preceden (durante el periodo de latencia) y, junto a los trastornos de somatización que aparecen en el 3 %, podrían formar parte del síndrome de suplencia, previo al TEPT.

La comorbilidad de los trastornos por abuso de alcohol y otras sustancias es baja (4%) en nuestra muestra, si se compara con otras series. En uno de los casos se

trataba de abuso de alcohol exclusivamente, en otro caso de abuso de cocaína y en un tercer caso de un abuso mixto.

Se han encontrado dos trastornos asociados, con una frecuencia muy baja (1% cada uno) que corresponden a un trastorno obsesivo – compulsivo y a un trastorno delirante. En el primero de estos casos la intensidad de la representación traumática adquiría características típicamente obsesivas e incluso se acompañaba de un cierto ritual compulsivo. En el segundo caso se trataba de un auténtico delirio de perjuicio y persecución con actitudes claramente reivindicativas.

Dado que el estudio fue realizado en un corte transversal, resulta muy difícil precisar la cronología de estos trastornos comórbidos. La impresión que se ha recogido de las entrevistas realizadas es que los cuadros de ansiedad, pánico y fobias, solían diagnosticarse con las primeras manifestaciones del trastorno de estrés postraumático, a veces precedían a su aparición. Por el contrario los trastornos depresivos, sobre todo el trastorno distímico aparecen en las etapas más avanzadas y parece relacionarse con las secuelas más crónicas y persistentes, incluso una vez que los síntomas típicos del TEPT habían reducido su intensidad y frecuencia.

### 3.2. Comorbilidad en el eje II

En el eje correspondiente a la personalidad, se encontró un diagnóstico asociado de trastorno de personalidad en el 37 % de la muestra, con los diferentes tipos que se reflejan en la tabla siguiente (Tabla 3.2.1)

<b>Tabla 3.2.1.</b> <b>T. DE LA PERSONALIDAD</b>	<b>VALORES ABSOLUTOS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Ninguno	45	63 %
Tipo Mixto	13	13 %
T. Paranoide	4	6 %
T. por Inmadurez	4	6 %
T. Ansioso – Evitativo	3	4 %
T. por Dependencia	3	4 %
T. Histriónico	2	3 %
T. Anancástico	1	1 %

El diagnóstico de un trastorno de personalidad en el eje II, más frecuente (13 %), corresponde al tipo mixto. Esta categoría es una especie de cajón de sastre donde se incluyen aquellos pacientes con significativas alteraciones de la conducta que cumplen criterios para varios trastornos, sin que domine alguno en concreto. En la muestra las combinaciones más frecuentemente observadas comprenden componentes mixtos de ansiedad-rasgo, fóbico-evitativos, histriónico-dependientes e irritable-sensitivo-paranoides.

En el segundo lugar se encuentran los trastornos de personalidad diferenciados en el tipo paranoide (4%) y en la inmadurez (4%). En algunos pacientes de la muestra, el suceso traumático, al incidir sobre una personalidad paranoide, ha producido severas descompensaciones, en forma de desarrollos querulantes, muy próximos a los delirios. Respecto a la inmadurez, se refiere no solo a las dificultades para el control de impulsos y emociones (bajo umbral emotivo), sino sobre todo a la inmadurez en las relaciones afectivas, baja tolerancia a la frustración, demandas afectivas desproporcionadas, inestables y caprichosas.

El tercer lugar lo comparten los trastornos en los que predomina la ansiedad como rasgo de la personalidad (3%) y los trastornos con acusada dependencia (3%).

El único trastorno anancástico de la personalidad (1%) de la muestra, no correspondía al TOC en el eje I, sino que se asociaba al diagnóstico de trastorno depresivo mayor.

Estas alteraciones de la personalidad con frecuencia se superponen con el concepto definido por la CIE-10 de “transformación persistente de la personalidad tras la experiencia catastrófica”.



## **4. EVALUACIÓN DE LA DISCAPACIDAD.**

### **4.1. Escala para la evaluación de los efectos tardíos de las lesiones por accidentes (LEAIQ).**

Esta entrevista estructurada se realiza para estudiar la evolución de las secuelas psicotraumáticas crónicas y/o tardías presentadas por los pacientes que han sufrido acontecimientos traumáticos. El periodo registrado por la escala se refiere a los 6 meses previos al acontecimiento.

Se consideran los siguientes apartados.

#### **4.1.1. Disminución de facultades**

Se refiere al grado de disminución de facultades físicas y psíquicas referidas por el paciente en los últimos seis meses, que éste pueda relacionar con el acontecimiento traumático.

Los resultados figuran en la tabla 4.1.1

<b>TABLA 4.1.1</b> <b>DISMINUCIÓN DE FACULTADES</b>	<b>VALORES</b> <b>ABSOLUTOS</b>	<b>PORCENTAJES</b>
Físicas	<b>56</b>	<b>78%</b>
Psíquicas	<b>60</b>	<b>83 %</b>

- El 78 % de los pacientes refiere una disminución de sus facultades físicas a consecuencia del impacto traumático.
- Un 83 % de los pacientes refiere una disminución de sus facultades psíquicas que atribuyen al acontecimiento traumático.
- Un 71 % de los pacientes consideraban que como consecuencia del traumatismo sufrido se habían agravado padecimientos previos.

#### **4.1.2. Alteración de la actividad laboral**

En este apartado se describe la evolución de la situación laboral de los pacientes en los 6 meses previos al reconocimiento.

Los datos se exponen en la Tabla 4.1.2.

TABLA 4.1.2. ACTIVIDAD LABORAL	Nº	%
1. No hubo modificación de su trabajo habitual	7	10%
2. Ha variado de trabajo o actividad habitual	2	3%
3. Se encuentra de baja o ILT	56	<b>77%</b>
4. Se encuentra en situación de incapacidad permanente o invalidez.	5	7%
5. Se encuentra percibiendo pensión de jubilación.	2	3%

La mayoría de los pacientes (77%) se mantienen en situación de baja laboral transitoria, a veces en situaciones que se han prolongado varios años. Una minoría que oscila entre el 10 y el 13 % han mantenido su actividad profesional.

No obstante, estos resultados presentan un sesgo importante, pues la muestra se ha seleccionado entre pacientes que acudían a una valoración pericial psiquiátrica por requerimientos de su situación de baja laboral prolongada, o bien para la valoración de secuelas postraumáticas estables o persistentes en pacientes que se encontraban en situación de retiro o jubilación.

Estos datos son bastantes coincidentes con los referidos respecto a la frecuencia de alteraciones laborales en el periodo inmediatamente posterior (primer mes) tras el impacto del acontecimiento traumático.

#### **4.1.3. Alteración de las capacidades habituales de la vida diaria**

Este apartado hace referencia a los cambios en los hábitos y rutinas de la vida diaria de los pacientes con TEPT.

Los resultados se reflejan en la Tabla 4.1.3.

TABLA 4.1.3. DESEMPEÑO DE LAS ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA.	Nº	%
1. Satisfactoriamente, la jornada completa.	5	6,7%
2. Bien, la mayor parte del tiempo.	22	29,3%
3. Con alguna dificultad.	38	50,7%
4. Con mucha dificultad (necesita ayuda la mayor parte del tiempo).	7	9,3%

El 60 % de los pacientes refiere alteraciones en las actividades de la vida diaria en los 6 meses previos al reconocimiento. Todos ellos, sin excepción, atribuyen estas alteraciones al trauma sufrido.

Las dificultades, que se describen, se refieren a perturbaciones de los hábitos básicos de aseo, higiene, alimentación, horarios de reposo y actividades domésticas. Los pacientes las atribuyen a astenia, apatía, abulia, falta de motivaciones y de intereses.

#### **4.1.4. Alteración de las capacidades de ocio y esparcimiento**

Este tipo de alteraciones, para los pacientes, relacionadas con el acontecimiento traumático, son una queja casi general en cerca del 90% de la muestra. La pérdida de interés, la anhedonia, el embotamiento afectivo, las dificultades de contactar afectivamente con los demás y una actitud de casi permanente desconfianza son los síntomas relacionados con estas situaciones (Tabla 4.1.4.).

TABLA 4.1.4. CAPACIDADES DE OCIO Y ESPARCIMIENTO	Nº	%
1. Se han incrementado.	1	1,3%
2. No se han modificado.	4	5,3%
3. Han disminuido.	67	89,3%

#### **4.1.5. Alteraciones de los contactos y relaciones sociales**

Una parte muy pequeña de la muestra no han modificado sus relaciones. La mayoría de los pacientes (82%) refieren una disminución de los contactos y relaciones sociales. El aislamiento social es casi una constante en la muestra, que, obviamente, para el paciente guarda relación con el acontecimiento traumático vivido (Tabla 4.1.5).

TABLA 4.1.5. CONTACTOS Y RELACIONES SOCIALES	Nº	%
1. Se han incrementado.	2	2,7
2. No se han modificado.	8	10,7
3. Han disminuido.	62	82,7

#### **4.1.6. Alteraciones de las relaciones conyugales y familiares**

En casi la mitad de la muestra, este aspecto no se ha producido, incluso algún paciente contrajo matrimonio y algunos tuvieron hijos después del acontecimiento.

Para el 55 % se han producido alteraciones significativas en la convivencia familiar, en algunos casos se llegó a la separación matrimonial. Para los pacientes, estas alteraciones se relacionan con el trauma vivido. (Tabla 4.1.6.)

<b>TABLA 4.1.6. RELACIONES CONYUGALES Y FAMILIARES</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
1. Se han incrementado.	10	13,3
2. No se han modificado.	21	28
3. Han disminuido.	41	54,7

En los casos más severos, hemos observado como todo el entorno familiar está pendiente de no proporcionar estímulos al paciente para no producirle reacciones emocionales intensas. Se le envuelve en un entorno de protección y cuidado, girando todos los miembros en torno suyo.

#### **4.1.7. Alteraciones en la situación económica**

En relación con el trauma vivido, según los pacientes, con el tiempo la situación económica del 44 % de los pacientes ha empeorado. En los primeros momentos, refieren que se multiplican los apoyos y las ayudas de todo tipo, pero conforme va pasando el tiempo, se les va olvidando. Conforme progresa la cronicidad de las secuelas postraumáticas, su situación económica va empeorando y muchas de las ayudas prometidas no han llegado. (Tabla 4.1.7).

<b>TABLA 4.1.7. ALTERACIONES EN LA SITUACIÓN ECONÓMICA</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
1. Se han incrementado.	8	11%
2. No se han modificado.	32	45%
3. Han disminuido.	32	44%

#### 4.1.8 Relación de síntomas presentados en los últimos 6 meses.

En la tabla 6.8. se relacionan, por orden de frecuencia, los síntomas presentados por el paciente en los últimos 6 meses. Para el paciente, guardan relación con el acontecimiento traumático vivido.

<b>TABLA 4.1.8.</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<b>SÍNTOMAS PRESENTADOS EN LOS ÚLTIMOS 6 MESES.</b>		
Insomnio y dificultades en el sueño.	62	86%
Temor ante una situación que recuerda la del accidente.	62	86%
Falta de concentración.	61	85%
Cambios bruscos de humor	60	83%
Sobresalto ante ruidos bruscos o inesperados.	59	82%
Irritabilidad	58	81%
Temor o ansiedad.	56	78%
Tensión.	56	78%
Depresión.	55	76%
Disminución de la capacidad de memoria.	54	75%
Tendencia al aislamiento.	52	72%
Dolores de cabeza.	51	71%
Falta de iniciativa	49	68%
Angustia.	48	67%
Debilidad.	46	64%
Fatiga	45	62%
Pesadillas y sueños penosos.	45	62%
Sofocos y sudores.	41	57%
Dificultad en la ejecución de tareas.	37	51%
Calambres y dolores musculares.	33	46%
Molestias digestivas.	32	44%
Sensación de vértigo.	32	44%
Dificultades en la respiración.	27	38%
Otros: _____	7	10%

Como puede verse todavía son patentes el estado de hiperactivación (alteraciones del sueño, inhibición cognitiva, irritabilidad, sobresaltos, etc) y las conductas de evitación traumática. En un segundo plano aparecen los síntomas depresivos (embotamiento, aislamiento, falta de iniciativa, etc) entremezclados con los síntomas de ansiedad. Los síntomas de ansiedad somatizada ocupan el nivel inferior de la tabla.

#### 4.1.9. Deficiencias en la atención recibida. Necesidades de ayuda.

A pesar de tratarse de un proceso de larga duración con su secuela de sufrimientos y problemas. En general la mayoría de los pacientes están satisfechos de la atención recibida. La opinión que expresaban respecto a la atención recibida cuando el trauma, coincide en líneas generales con la opinión que expresan sobre todo el proceso. En la siguiente tabla hemos destacado las principales críticas que, aunque sean mucho menos frecuentes, pueden servir como estímulo para mejorar la asistencia (Tabla 4.1.9).

TABLA 4.1.9. DEFICIENCIAS EN LA ATENCIÓN RECIBIDA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
A. GLOBALMENTE		
1. Si.	4	15%
B. EXAMEN MÉDICO		
1. Si.	5	17 %
C. INFORMACIÓN MEDICA		
1. Si.	6	18 %
D. REHABILITACIÓN		
1. Si.	5	17 %
E. AYUDA PSICOLÓGICA		
1. Si.	14	29 %
F. ATENCION A LA FAMILIA		
1. Si.	6	18 %

El 15 % descalifican globalmente todo el proceso, el 17 % consideran que no se les han hecho todas las pruebas y exploraciones necesarias, incluso un 29 % consideran necesario que se modifique el tratamiento que vienen siguiendo. Este mismo porcentaje (29%) considera deficiente la ayuda psicológica recibida, o se muestran escépticos sobre ella. El 18 % requiere más información y más atención a los familiares.

A pesar de que la opinión sobre la asistencia recibida, es favorable (en su mayoría), los pacientes, en el momento del estudio, siguen precisando ayuda en las principales áreas, tal como se refleja en la tabla 4.1.10.

TABLA 4.1.10. NECESIDADES ACTUALES	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
1. Ayuda médica	40	46%
2. Ayuda psicológica.	16	22%
3. Ayuda social.	53	74%
4. Ayuda económica.	45	62%
5. No precisa ningún tipo de ayuda.	5	9%

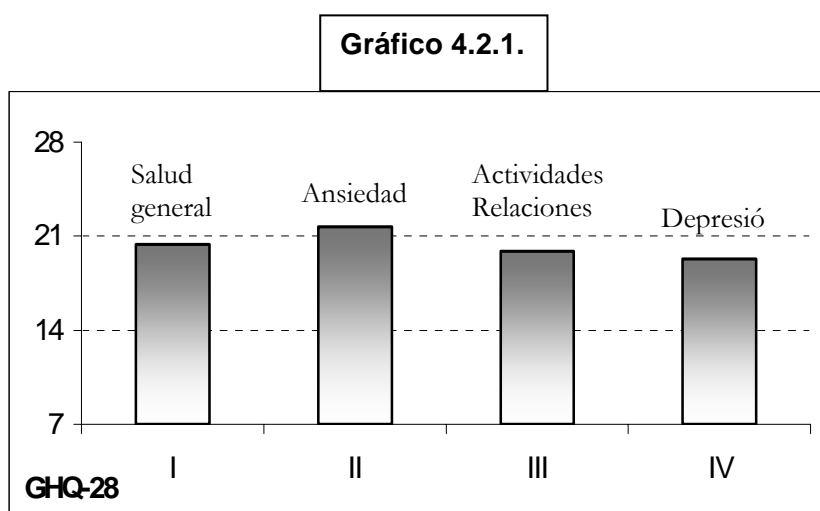
## 4.2. CUESTIONARIO PARA LA VALORACIÓN DEL ESTADO GENERAL DE SALUD (GHQ-28)

Los resultados se reflejan en la siguiente tabla (Tabla 4.2.1.)

TABLA 4.2. CUESTIONARIO GHQ-28	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
Puntuaciones (significativas > 56)	81,3	15,4

En el siguiente gráfico se representa la distribución atendiendo a los 4 apartados que tiene el cuestionario: salud general, ansiedad, alteraciones en el nivel de actividad y depresión (Gráfico 4.2.1.).

Consideran que su estado general de salud es malo, tanto en lo que se refiere a la salud general, como quejas de ansiedad, depresión y alteraciones en el nivel de actividad.

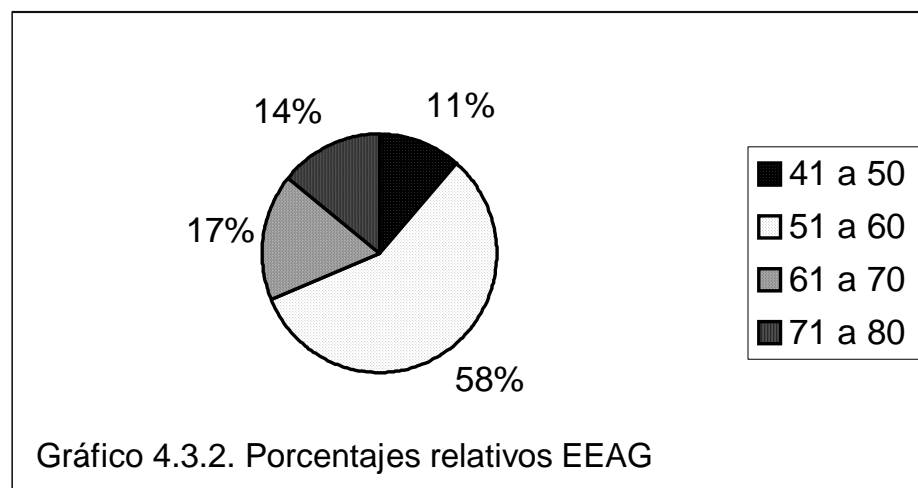


### 4.3. Escala de evaluación de la actividad global DSM-IV (EEAG)

Según los criterios que vienen especificados en el manual DSM-IV se ha procedido a clasificar a los miembros de la muestra clínica de acuerdo a la puntuación alcanzada en la escala EEAG (DSM-IV). Los resultados se representan en la Tabla 4.3.1.

TABLA 4.3.1. EEAG	MEDIA	DESV. EST.	MEDIANA	MÁXIMO	MÍNIMO	RANGO
Puntuación obtenida	58.155	8.968	55.000	80	41	39

La puntuación media de la muestra corresponde a 58 puntos. Aunque quizás más que este valor interesa la distribución de los pacientes, según su diferente grado de discapacidad. Los valores permiten distinguir 4 grupos distintos (Gráfico 4.3.2.)



No obstante, el grupo que va desde los 51 a los 60 permite, a su vez, dividirlo en otros tres grupos más, límites superior e inferior y puntuaciones en el intervalo medio. Sus frecuencias y porcentajes se representan en la Tabla 4.3.3.



<b>TABLA 4.3.3. INTERVALOS DE PUNTUACIONES.</b>	<b>FRECUENCIA ABSOLUTA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>41-50</b>	8	11%
<div style="display: flex; align-items: center;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-right: 10px;">51-60</div> <div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black; margin-bottom: 5px;"></div> <div style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black; margin-bottom: 5px;"></div> <div style="width: 20px; height: 20px; border: 1px solid black;"></div> </div> <div style="margin-left: 10px;"> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">55 a 57</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 5px; margin-bottom: 2px;">51</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 5px;">60</div> </div> </div>	17	25%
	11	16%
	12	17 %
<b>61-70</b>	12	17%
<b>71-80</b>	10	14%

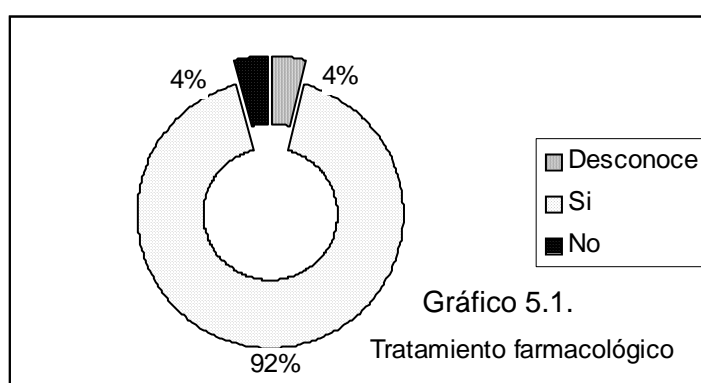
- El 11 % de la muestra presenta un cuadro grave tanto por la intensidad y frecuencia de sus síntomas, como por su repercusión familiar, social y laboral, el 7% se encontraba en situación de incapacidad laboral permanente y absoluta para cualquier profesión, oficio o trabajo. El grado de incapacidad superaba el 65 % y se les podía aplicar la condición de minusválido, según las Tablas AMA, entonces vigentes.
- El 58 % de la muestra, por tanto el grupo más numeroso, presentaba una incapacidad de tipo moderado y en este amplio grupo, las puntuaciones tendían a distribuirse, bien en torno a los dos límites, superior (17%) o inferior (25 %), bien en torno a la tendencia central (16%). Estos pacientes mantenían una situación de malestar crónico, con alteraciones moderadas en las actividades sociales y familiares. En la práctica totalidad se encontraban de baja laboral transitoria. El dictamen del Tribunal Médico correspondería a la baja para la profesión habitual, pero no absoluta y permanente para otra profesión u oficio. El grado de incapacidad era superior al 33 % de las Tablas AMA.
- El 17 % de la muestra correspondía a un trastorno muy leve, con un grado mínimo de síntomas, destacando, sobre todo la hiperreactividad de los pacientes ante situaciones de estrés, la baja tolerancia a la frustración y los desajustes transitorios que repercutían en absentismo y otras dificultades laborales, así como en otras áreas de la actividad del individuo. Este grupo de pacientes podía pasar a una limitación para determinados servicios o destinos, o incluso al pase a la reserva anticipada. El grado de incapacidad no superaba el 33 % de las Tablas AMA.

- El último grupo, corresponde al grado más favorable (14%), la mayor parte de estos sujetos no habían modificado su actividad profesional (10%), solo 2 precisaron su inclusión en el grupo anterior.

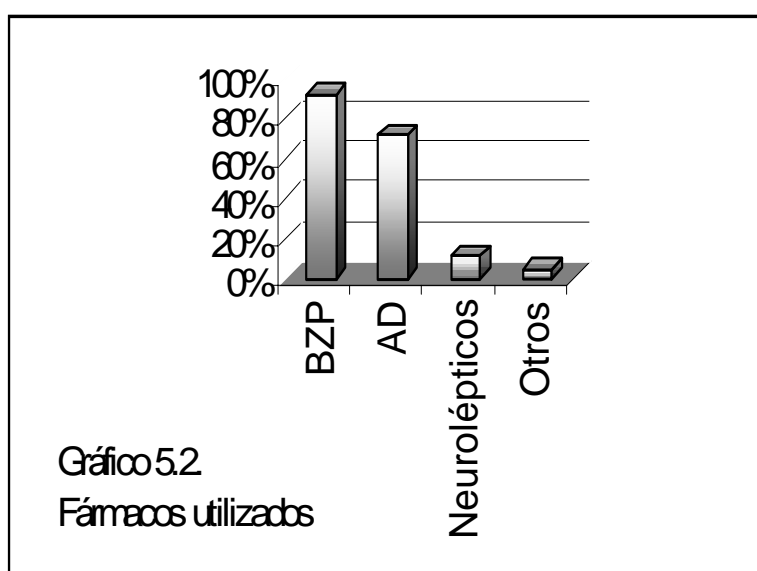
## 5. TRATAMIENTO.

En este apartado se recogen los diferentes tratamientos que los pacientes habían seguido para su trastorno.

Un 92 % de los pacientes habían recibido algún tipo de tratamiento psicofarmacológico (Gráfico 5.1.).

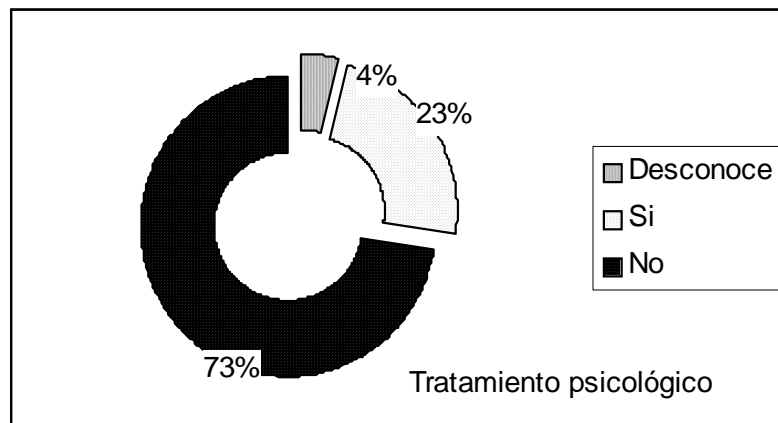


Por orden de frecuencia destacan los siguientes (Gráfico 5.2.):



- Las benzodiacepinas (BZP) han sido los fármacos más utilizados. Refieren haberlas tomado el 92 % de la muestra. Su empleo ha sido de forma exclusiva o asociado a los otros fármacos. La mayoría han precisado este tipo de fármacos para inducir el sueño (lormetazepam, ketazolan y triazolam), como ansiolítico (alprazolam, clorazepato y fluracepam) y en algunos casos también refieren haber tomado carbamacepina.
- El 72 % de la muestra refiere haber tomado antidepresivos, generalmente asociados a BZP. Los AD más empleados han sido los tricíclicos (amitriptilina, clorimipramina). El 25 % de los sujetos tomaba ISRS (fluoxetina, paroxetina y sertralina).
- El 12 % de los pacientes habían tomado neurolépticos. Se observó un predominio de los neurolépticos sedativos (levomepromazina) para facilitar el sueño. Uno de los sujetos de estudio presentaba tratamiento con neurolépticos depot, con síntomas de impregnación neuroléptica.
- En un 5% de los pacientes habían tomado otros fármacos, principalmente carbonato de litio como normotímico.

Respecto a las modalidades de tratamiento psicoterapéutico (gráfico 5.3.). Sólo el 23 % de los pacientes habían recibido psicoterapia.



Según los tipos predominantes:

- El 21 % de los sujetos recibieron psicoterapia de apoyo, sin estructuración definida.
- El 7% recibieron psicoterapia de orientación cognitiva - conductual.
- El 4% siguieron terapia de grupo.
- El 1% había seguido terapia psicoanalítica.
- El 3% habían recibido otras modalidades terapéuticas.

---

## RESULTADOS (3)

### VARIABLES PSICOFISIOLOGICAS

---

#### INDICE

#### 1. REGISTRO POLIGRÁFICO

- 1.1. Tasa cardiaca.
- 1.2. Amplitud del volumen del pulso.
- 1.3. Electromiograma.
- 1.4. Temperatura cutánea.

#### 2. REGISTRO ACTOMÉTRICO.

#### 3. ELECTROENCEFALOGRAFIA NORMAL Y MAPPING.

#### 4. ESTUDIO DE LA PERFUSION CEREBRAL MEDIANTE SPECT.

---

La evaluación psicofisiológica esta orientada a la observación de los cambios que se producen en la actividad fisiológica de un individuo, provocados o relacionados con determinadas conductas. Dentro de los campos de mayor aplicación clínica destacan los trastornos psíquicos con correlatos fisiológicos, como pueden ser los trastornos de ansiedad o depresivos y también el trastorno de estrés postraumático.

No existe un procedimiento establecido de forma única y general para la realización de la evaluación psicofisiológica en el ámbito clínico, pues se trata de una técnica de reciente incorporación a la evaluación conductual. Por ello, en nuestro caso se ha realizado tras haber encontrado en la bibliografía y a través de otras técnicas, como los listados de síntomas obtenidos (historia clínica, entrevistas y cuestionarios), indicios de que los componentes psicofisiológicos pueden ser importantes en la sintomatología de éste tipo de pacientes.

En el protocolo de registro psicofisiológico, se han incluido medidas de activación autonómica (centradas sobre el sistema cardiovascular) y el EMG frontal como medida de activación somática. La evaluación psicofisiológica se ha completado con el EEG convencional, la Cartografía cerebral, la actometría y el SPECT cerebral.

El proceso de evaluación psicofisiológica, en la mayor parte de las técnicas, ha incluido medidas basales, medidas en un periodo de actividad determinada por un proceso de imaginación de contenidos específicos del trauma y medidas durante el proceso de recuperación final. Considerando que éste tipo de medidas psicofisiológicas ofrecen una gran dispersión individual, se han determinado las diferencias entre los valores alcanzados en las diferentes situaciones. Como patrón de referencia se ha utilizado una muestra control de características sociodemográficas semejantes a las de la muestra clínica.

La significación estadística de las diferencias se ha obtenido por medio del programa estadístico SPSS 8.01 para Windows que ha proporcionado:

- Los valores descriptivos: media, error estándar de la media, desviación estándar, varianza, valores máximo y mínimo, rango de datos.
- La diferencia de varianzas por medio del test de Leven y la diferencia de medias por el t-test.

## **1. VARIABLES CUANTITATIVAS DEL REGISTRO POLIGRÁFICO: TASA CARDIACA, VOLUMEN DEL PULSO, ELECTROMIOGRAMA FRONTAL Y TEMPERATURA CUTÁNEA.**

La evaluación psicofisiológica del sistema cardiovascular se ha realizado con un fotopletismógrafo (PPG) que mide pequeñas variaciones en el volumen sanguíneo por medio de un emisor de infrarrojos y un sensor detector. Las dos señales que se han estudiado han sido la “**tasa cardiaca**” (HR) (intervalo de tiempo entre el pico de una onda de pulso y el pico de la siguiente), como índice de la frecuencia cardiaca y la “**amplitud del volumen del pulso**” (AVP) (amplitud de cada pulso). Estas medidas se han completado con el registro proporcionado por un módulo de temperatura cutánea y un módulo de registro del EMG frontal.

Estas señales se registran en ambos grupos, muestra control y muestra experimental, y en tres situaciones distintas:

- *Basal.* Se comparan los valores medios obtenidos en la línea de base.
- *Experimental.* Se comparan los valores medios obtenidos en el periodo durante el cual se induce la imaginación del recuerdo del trauma, en el grupo clínico, y de un acontecimiento penoso, en el grupo control.
- *Final* del registro. Se comparan los valores medios obtenidos una vez cesada la estimulación.

Como existen grandes variaciones individuales respecto a estas medidas, se han obtenido, para cada individuo, la diferencia:

- Entre el valor medio de la situación basal menos el valor medio de la experimental.
- Entre el valor medio de la situación experimental menos el valor medio de la final.

## 1.1. Tasa cardiaca.

**El registro de la tasa cardiaca** (intervalo de tiempo entre los picos de dos ondas de pulso sucesivas) es un índice de la frecuencia cardiaca. Los valores estadísticos medios se reproducen en la Tabla 1.1.1. Se comparan las dos muestras (control y experimental). Gráfico 1.1.1. El intervalo entre dos ondas de pulso sucesivas es convertido en voltaje que oscila entre 0 y 200.

TABLA 1.1.1. COMPARACIÓN DE LA TASA CARDIACA		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MÁXIMO	MÍNIMO
<b>Muestra Control</b>	<b>Basal</b>	<b>83,70</b>	11,23	102,73	65,33
	<b>Experimental</b>	<b>83,36</b>	11,70	116,67	70,14
	<b>Final</b>	<b>81,88</b>	10,02	108,5	64,38
<b>Muestra Clínica</b>	<b>Basal</b>	<b>94,98</b>	17,99	161,22	68,23
	<b>Experimental</b>	<b>96,23</b>	15,49	145,64	64,50
	<b>Final</b>	<b>95,65</b>	18,04	178,65	69,57

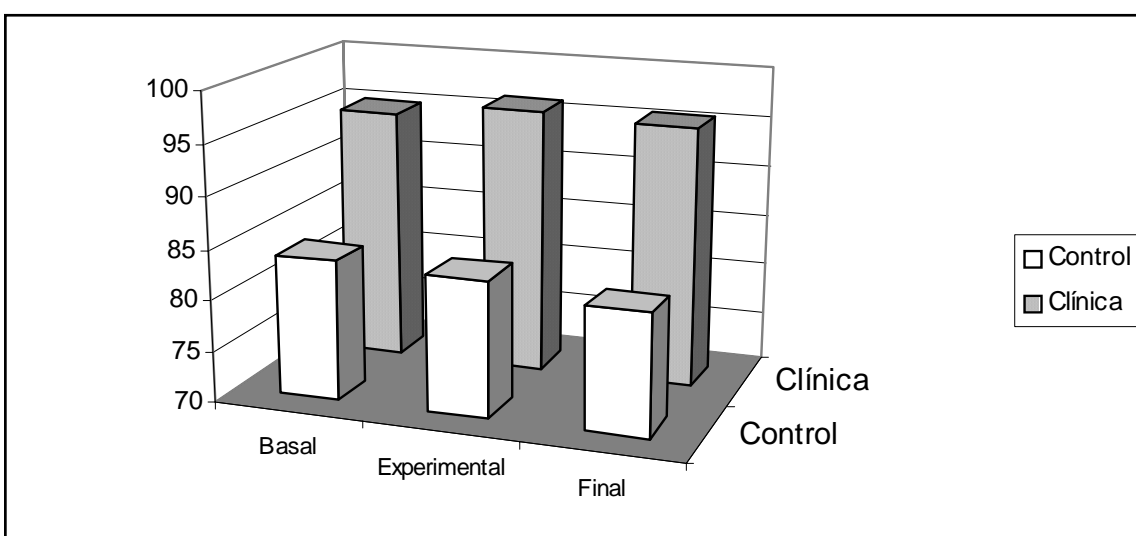
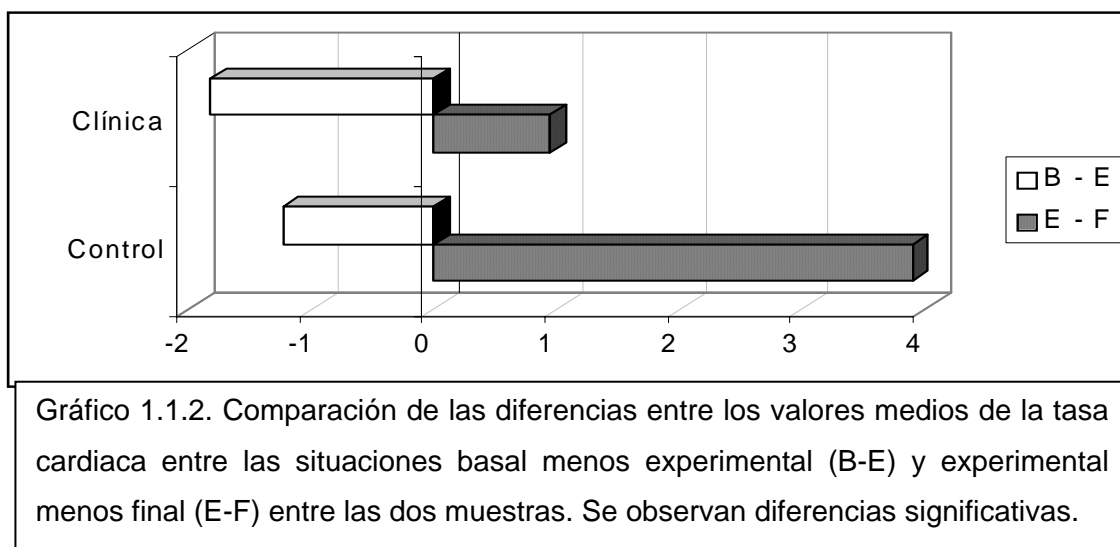


Gráfico 1.1.1. Comparación de los valores medios de la tasa cardiaca en las dos muestras. Se observa que la muestra clínica presenta unos valores más elevados que la muestra control.

Los valores medios de las diferencias entre las tres situaciones se reproducen en la tabla 1.1.2.

TABLA 1.1.2. DIFERENCIAS DE LA TASA CARDIACA.		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VARIANZA	MÁXIMO	MÍNIMO
Muestra control	Basal-Exp	-1,23	4,13	18,64	8,96	-9,56
	Exp-Final	3,91	4,67	21,80	17,27	-3,68
Muestra clínica	Basal-Exp	-1,82	13,68	187,21	77,62	-21,98
	Exp-Final	0,95	13,25	175,42	25,05	-51,66



**En la situación basal**, el valor de la tasa cardiaca es superior en la muestra clínica que en los sujetos controles. Lo que puede interpretarse con un estado basal de mayor activación fisiológica en los pacientes con TEPT.

**En la situación experimental**, la mayoría de los sujetos responde con un *incremento de la tasa cardiaca*. Las diferencias entre los valores medios obtenidos en la situación basal menos los de la situación experimental, son superiores en la muestra TEPT que en los sujetos controles, aunque no alcanzan significación estadística.

**En el periodo de recuperación** se observa como los sujetos controles regresan al nivel basal, con un descenso de la tasa cardiaca (en ambos subgrupos). Por el contrario, la muestra de pacientes con TEPT se mantiene en un nivel elevado de activación próximo al alcanzado en la situación experimental (recuerdo del



acontecimiento traumático). Incluso en el pequeño número de pacientes en los que la tasa cardiaca había disminuido en la situación experimental, la tasa cardiaca final se incrementaba con respecto a la obtenida en condiciones basales. **Las diferencias entre frecuencia cardiaca experimental y final, en los dos grupos, resultan estadísticamente significativas** ( $p: 0,01$ ). Los pacientes de la muestra clínica mantienen un grado de activación próximo al alcanzado en la situación experimental. Los sujetos controles recuperan rápidamente su estado basal, son capaces de relajarse y recuperar su funcionamiento normal.

## 1.2. Amplitud del volumen del pulso (AVP).

El registro de la **amplitud del volumen del pulso** (volumen de sangre que se corresponde a cada latido) es un índice de la actividad cardiovascular periférica. Esta señal varía en sentido contrario a la tasa cardiaca. El descenso de la AVP se relaciona también con un estado de hiperactivación autonómica.

Las condiciones en que se realiza el registro son análogas al caso anterior. Los valores medios obtenidos, sobre las determinaciones en cada una de las tres situaciones de estudio, se reproducen en la tabla 1.2.1. y en el gráfico 1.2.1. El voltaje que representa la AVP es una señal relativa que oscila entre 0 y 100.

TABLA 1.2.1. COMPARACIÓN DE LA AMPLITUD DEL VOLUMEN DEL PULSO.		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MÁXIMO	MÍNIMO
<b>Muestra Control</b>	<b>Basal</b>	<b>19,16</b>	10,48	42,84	38,72
	<b>Experimental</b>	<b>21,43</b>	12,46	39,32	36,06
	<b>Final</b>	<b>21,27</b>	13,30	42,53	38,24
<b>Muestra Clínica</b>	<b>Basal</b>	<b>21,09</b>	13,85	52,20	51,40
	<b>Experimental</b>	<b>20,71</b>	13,46	63,79	60,87
	<b>Final</b>	<b>20,85</b>	13,35	66,10	65,84

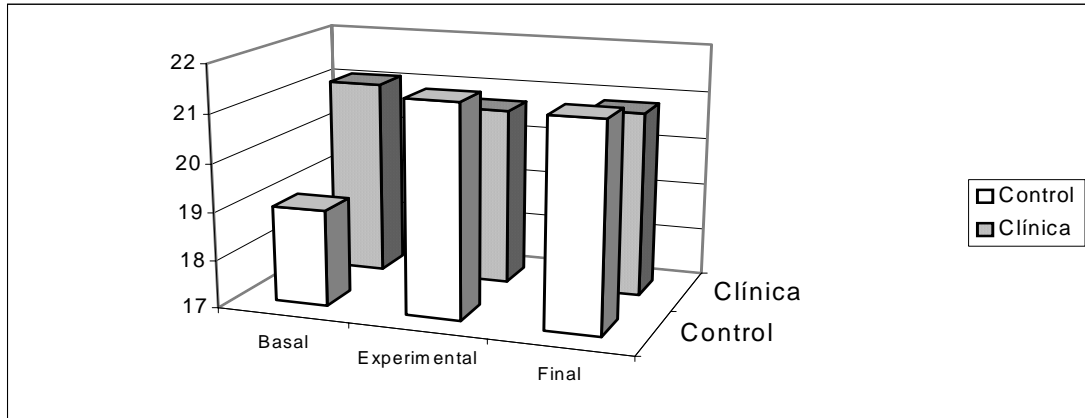


Gráfico 1.2.1. Comparación de la amplitud del volumen del pulso en las dos muestras de estudio. En la muestra clínica se parte de unos valores medios más elevados y se produce una disminución durante la fase experimental que no se recupera en la fase final.

Las diferencias entre los valores medios de la AVP entre las tres situaciones se reproducen en la tabla 1.2.2. y en el gráfico 1.2.2.

TABLA 1.2.2. DIFERENCIAS DE LA AMPLITUD DEL VOLUMEN DEL PULSO.		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VARIANZA	MÁXIMO	MÍNIMO
Muestra <b>control</b>	<b>Basal-Exp</b>	<b>-4,59</b>	7,24	52,49	3,52	-21,31
	<b>Exp-Final</b>	<b>0,87</b>	4,53	20,52	12,39	-6,49
Muestra <b>clínica</b>	<b>Basal-Exp</b>	<b>0,72</b>	8,64	74,61	15,62	-43,26
	<b>Exp-Final</b>	<b>-0,39</b>	8,81	7,67	49,50	-15,72

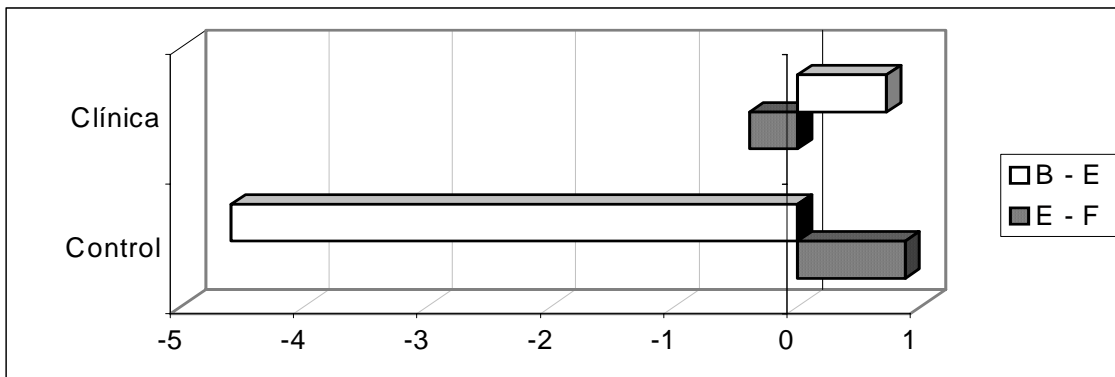


Gráfico 1.2.2. Comparación de las diferencias de la AVP entre las dos muestras.

En la **situación basal** la muestra clínica presenta un valor medio de AVP superior al de la muestra control.

En la **situación experimental** se produce un *descenso de la AVP* en la mayoría de los pacientes de la muestra clínica y *un incremento de la AVP* en la mayoría de los sujetos controles. Comparando las diferencias entre los valores medios obtenidos entre la situación basal menos los obtenidos en la situación experimental, se encuentran **diferencias estadísticamente significativas**.

En la **situación final**, los valores medios de ambas muestras se aproximan a los valores de la situación basal. Los sujetos de la muestra clínica permanecen en el nivel de activación más elevado que en los sujetos controles, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.

### 1.3. Temperatura periférica.

El registro de esta variable completa las determinaciones de la actividad autonómica realizados. Se realiza mediante un sensor de temperatura fijado en un dedo de la mano. Se obtienen una serie de mediciones, en las tres situaciones de estudio, expresadas en grados Fahrenheit ( $^{\circ}$  F). Los valores medios se reproducen en la tabla 1.3.1. y en el gráfico 1.3.1.

TABLA 1.3.1. COMPARACIÓN DE LA TEMPERATURA CUTÁNEA		MEDIA ( $^{\circ}$ F)	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MÁXIMO	MÍNIMO
<b>Muestra Control</b>	<b>Basal</b>	<b>87,27</b>	4,91	95,48	81,19
	<b>Experimental</b>	<b>88,69</b>	5,08	96,21	81,08
	<b>Final</b>	<b>89,45</b>	5,59	95,93	80,04
<b>Muestra Clínica</b>	<b>Basal</b>	<b>88,78</b>	6,53	103,3	73,31
	<b>Experimental</b>	<b>88,98</b>	6,42	103,3	73,17
	<b>Final</b>	<b>89,37</b>	6,53	103,1	72,53

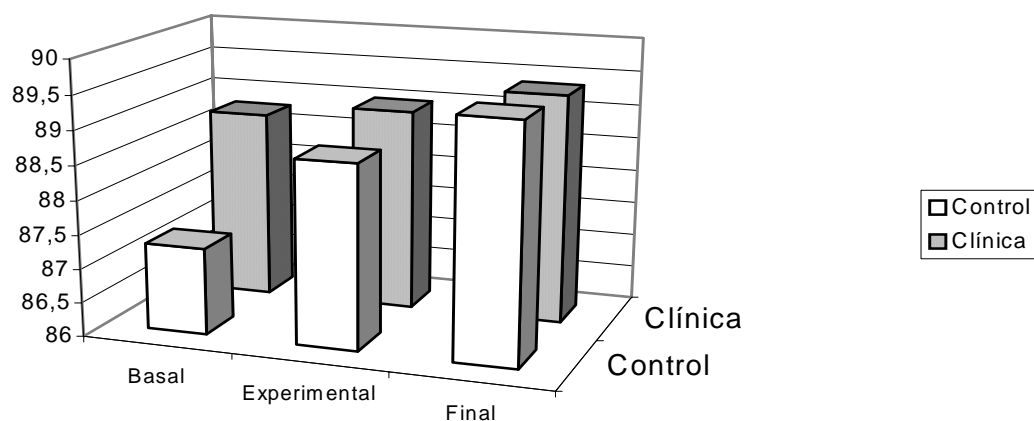


Gráfico 1.3.1. Comparación de la temperatura cutánea en las dos muestras de estudio. En la muestra clínica presenta unos valores medios más elevados que en la muestra control.

Las diferencias entre los valores medios de la temperatura entre las tres situaciones se reproducen en la tabla 1.3.2. y en el gráfico 1.3.2.

DIFERENCIAS DE LA TEMPERATURA.		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VARIANZA	MÁXIMO	MÍNIMO
Muestra control	Basal-Exp	- 1,80	2,74	7,55	1,67	-8,34
	Exp-Final	- 0,98	1,73	3,01	0,76	-6,42
Muestra clínica	Basal-Exp	- 0,10	1,35	1,84	2,28	-5,36
	Exp-Final	- 0,31	1,04	1,09	1,43	-3,26

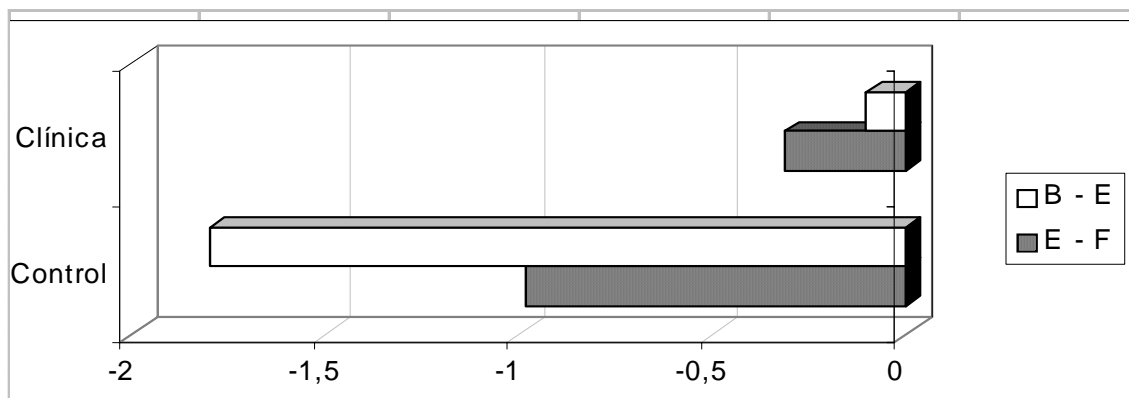


Gráfico 1.3.2. Comparación de las diferencias de la TEMPERATURA entre las dos muestras.

En la **situación basal**, los pacientes de la muestra clínica presentan valores superiores a los obtenidos de los sujetos de la muestra control.

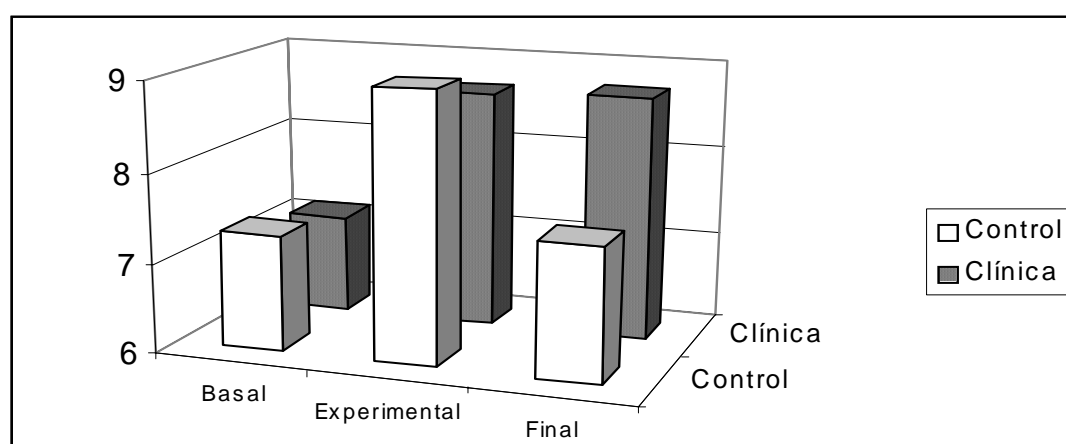
En la **situación experimental**, se produce un **incremento de la temperatura** cutánea en ambos grupos de estudio, siendo los valores superiores en la muestra clínica respecto a los controles. Las diferencias obtenidas entre los valores de la situación basal menos los de la situación experimental, entre ambas muestras, son estadísticamente significativas ( $p: 0,01$ ).

En el **periodo de recuperación**, la temperatura sigue aumentando, en ambos grupos sin que puedan apreciarse diferencias, estadísticamente, significativas entre los valores medios de las dos muestras.

#### 1.4. Electromiograma frontal.

Es una medida del sistema somático. Su registro ha proporcionado los siguientes resultados (Tabla 1.4.1. y Gráfico 1.4.1.).

TABLA 1.4.1. COMPARACIÓN DEL EMG FRONTAL		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	MÁXIMO	MÍNIMO
<b>Muestra Control</b>	<b>Basal</b>	<b>7,30</b>	5,77	28,15	2,57
	<b>Experimental</b>	<b>9,70</b>	6,49	29,73	3
	<b>Final</b>	<b>7,49</b>	4,27	19,28	2,74
<b>Muestra Clínica</b>	<b>Basal</b>	<b>7,11</b>	5,78	31,02	1,04
	<b>Experimental</b>	<b>8,68</b>	5,48	34,89	1,65
	<b>Final</b>	<b>8,73</b>	6,45	27,01	0,9

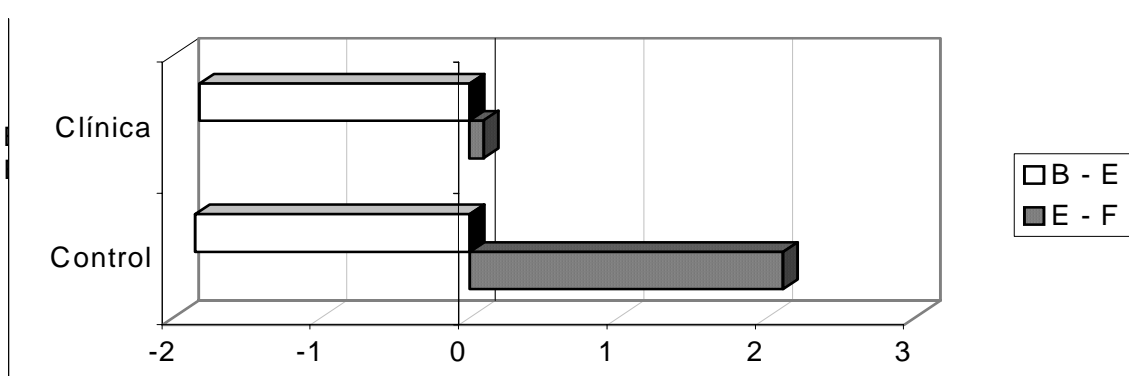


**Gráfico 1.4.1.**

Comparación del EMG frontal en las dos muestras de estudio.

Las diferencias entre los valores obtenidos en las tres diferentes situaciones se representan en la tabla 1.4.2. y en el gráfico 1.4.2.

TABLA 1.4.2.		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	VARIANZA	MÁXIMO	MÍNIMO
DIFERENCIAS EMG						
Muestra control	Basal-Exp	- 1,85	4,22	17,84	5,15	-14,32
	Exp-Final	2,11	4,307	18,55	14,38	-4,05
Muestra clínica	Basal-Exp	-1,82	5,54	30,75	22,04	-15,95
	Exp-Final	0,10	4,87	23,77	8,92	-17,75



**Gráfico 1.4.2.** Comparación de las diferencias entre los valores medios del EMG entre las situaciones basal menos experimental (B-E) y experimental menos final (E-F) entre las dos muestras.

En la **situación basal** el tono muscular es ligeramente superior en los sujetos controles respecto a la muestra clínica (TEPT).

En ambos grupos se produce un incremento del tono muscular, durante la **situación experimental**. Este incremento es ligeramente mayor en el grupo control que en la muestra clínica, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Durante la **fase de recuperación**, en el grupo control se produce una disminución del tono muscular y los valores medios vuelven a un nivel próximo al que tenían en la situación basal. En la muestra clínica no se produce un descenso del tono muscular, incluso aumenta ligeramente con respecto a la fase anterior. Son notables las diferencias, aunque no resultan estadísticamente significativas ( $p: 0,08$ ).

## CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos describen una gran dispersión en las medidas psicofisiológicas individuales, sobre todo en la muestra control, por el contrario la muestra clínica presenta una mayor homogeneidad. Para corregir esta variabilidad se han empleado medidas diferenciales para cada individuo, esto es, comparando los resultados en las tres situaciones de estudio (basal, experimental y final) para cada sujeto. Así se han comparado los valores medios obtenidos para cada muestra de estudio.

Las diferencias significativas, desde el punto de vista estadístico, parecen indicar que los pacientes de la muestra clínica presentan un estado de hiperactivación psicofisiológica, superior a los sujetos controles, pero, sobre todo que este estado persiste más allá de la situación experimental. A diferencia de los sujetos controles, son incapaces de alcanzar un estado de adecuada relajación, tras el cese del recuerdo de la situación traumática.

Algunas de las diferencias que no han resultado significativas, desde el punto de vista estadístico, podrían serlo, si se aumentase el tamaño muestral.

## 2. REGISTRO ACTOMÉTRICO.

El registro incluye los parámetros siguientes:

- Periodo de latencia en el adormecimiento.
- Duración del tiempo total de permanencia en cama.
- Porcentaje de sueño eficaz, determinado por el porcentaje de tiempo que el sujeto presenta un nivel de actividad motora por debajo del 20 %.

En la tabla 2.1.1 se reflejan los resultados obtenidos:

TABLA 2.1.1. COMPARACIÓN DE LOS REGISTROS ACTOMÉTRICOS.		MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
Muestra clínica	Latencia sueño (minutos)	35	22,35
	Tiempo total en cama (minutos)	427	89,32
	Porcentaje de sueño eficaz (%)	73,8 %	10,76
Muestra control	Latencia sueño (minutos)	4	7,41
	Tiempo total en cama (minutos)	398	95,16
	Porcentaje de sueño eficaz (%)	79,75 %	6,83

**Latencia del sueño.** Existen diferencias, estadísticamente significativas ( $p: 0,001$ ), entre las dos muestras. El periodo de latencia del sueño es mayor en los sujetos de la muestra clínica que en los sujetos controles.

**El tiempo total de permanencia en la cama.** Los pacientes de la muestra clínica, tienden a permanecer más tiempo en cama que los sujetos controles. Estas diferencias no son significativas.

**La eficiencia del sueño.** Se observan diferencias estadísticamente significativa entre las dos muestras ( $p < 0,025$ ). La eficiencia del sueño es superior en los sujetos controles que en la muestra clínica.

Estos datos constituyen una orientación para futuros estudios. Su valoración resulta muy dificultosa por cuestiones de metodología. Muchos pacientes quedaron fuera del registro, en unos casos por dificultades técnicas, otros porque venían tomando medicación sedante o hipnoinductora que alteraba los resultados. Los que no tomaban medicación eran los que se encontraban clínicamente menos afectados, lo que también suponía un importante sesgo de la selección.



### 3. ELECTROENCEFALOGRAFIA.

#### 3.1. Electroencefalograma convencional.

En la muestra de pacientes con TEPT se ha utilizado esta técnica principalmente para descartar alteraciones generales o focales secundarias a traumatismos craneoencefálicos y otras alteraciones orgánicas o funcionales que pudieran presentar este tipo de pacientes.

El registro realizado a 67 pacientes de la muestra clínica tan solo ha mostrado una actividad bioeléctrica cerebral anormal en uno de ellos, se caracterizaba por un trazado desincronizado e irregular que se interpretaba como de origen farmacológico.

#### 3.2. Cartografía cerebral.

La cartografía cerebral permite la construcción de mapas topográficos de los potenciales EEG que surgen en la superficie craneal, con el sujeto relajado y durante periodos de actividad. El análisis del EEG con el método Fourier de transformación rápida permite la obtención de los espectros de frecuencias medias relativos a cada uno de los electrodos que serán cartografiados topográficamente.

En una muestra aleatoria de 10 pacientes con TEPT se han analizado:

- a) Las potencias relativas.- Se han obtenido los mapas de potencias relativas que expresan la distribución porcentual de la potencia con las bandas de frecuencia y derivaciones estudiadas.
- b) Las potencias absolutas.- Se han obtenido los mapas de potencias absolutas, expresadas en valores numéricos absolutos, correspondientes al cuadrado de las amplitudes, para cada una de las bandas de frecuencia y derivaciones estudiadas.
- c) Pico de frecuencia de máxima amplitud.- Se analiza el pico de frecuencias de máxima amplitud en la banda alfa, por ser el índice más significativo de activación psicofisiológica.

Los resultados mostraban, respecto a las bandas de potencias absolutas y relativas, una **disminución de potencia en la banda alfa** en la muestra clínica respecto de los sujetos controles. Esta disminución resulta especialmente significativa a nivel de las regiones occipitales que se corresponden con los trazados clásicamente

descritos como desincronizados, de hiperalerta o significativos de excesiva tensión emocional.

El pico de frecuencia de máxima potencia, en los sujetos controles se sitúa en torno a los 10,5 Hz, mientras que en la muestra clínica de pacientes con TEPT resulta difícil de precisar por la marcada disminución del ritmo alfa sobre las zonas posteriores.

#### **4. ESTUDIO DE PERFUSION CEREBRAL: S.P.E.C.T. CEREBRAL.**

Se han estudiado 19 pacientes. El estudio se ha realizado en dos condiciones:

- a) Situación basal o estándar, condiciones en la que habitualmente se realiza la prueba.
- b) Situación en la que se realiza una estimulación, induciendo al paciente el recuerdo de la experiencia traumática. El proceso se realiza de manera semejante a la realización del registro psicofisiológico: Se obtenía un estado de relajación del paciente. A continuación se le pedía que recordase el acontecimiento traumático y coincidiendo con el relato del mismo se procedía a la administración del contraste, se mantenía esta situación durante 10 minutos hasta que el contraste se hubiese fijado adecuadamente. Posteriormente se procedía a tranquilizar al paciente y devolverle a la situación inicial.

Se han registrado los diferentes índices de perfusión: cortico - corticales; cortico - cerebelosos y de asimetría izquierda - derecha. Sin embargo, posiblemente por la gran variabilidad de los registros individuales y el tamaño reducido de la muestra, no se han obtenido valores estadísticamente significativos. Por lo cual se ha optado por una descripción cualitativa de los resultados más frecuentemente observados, que parecen significativos para orientar futuras investigaciones.

#### 4.1. En el S.P.E.T. que se realizó en condiciones basales.

- (a) En el 21 % de los sujetos no se han encontrado alteraciones significativas.
- (b) En el 79 % se han encontrado **alteraciones en la perfusión cerebral**, variables en intensidad y extensión, destacan:
  - En el 68 % de los casos déficits ligeros de perfusión en regiones temporales, más o menos extensas, que se amplían, en algunos casos, hacia zonas parietales u occipitales. En el 54 % de la muestra, las alteraciones son de predominio izquierdo.
  - En el 21 % de los casos se observan defectos moderados en regiones frontales inferiores, bilaterales en su mayor parte, el resto de predominio izquierdo.

#### 4.2. En el S.P.E.T. que se realizó con estímulo vivencial.

En el registro realizado, mientras el paciente evocaba la situación traumática, 78 % de los sujetos presentan **modificaciones con respecto a la situación** basal. El tipo y la intensidad de los cambios no alcanzan significación estadística, entre otras cosas, porque el punto de partida basal es muy dispar. Sería preciso ampliar la muestra y las características de los registros para obtener la adecuada significación. No obstante, las diferencias más frecuentes observadas se caracterizan:

- (a) Por un **incremento de actividad subcortical** sobre los **ganglios de la base** (67%), en algunos casos se extiende a regiones **talámicas** (22%).
- (b) Se **incrementa la actividad cortical**, a nivel de áreas **frontales y temporales**, mejorando los déficits que se presentaban en el registro basal (56%).
- (c). En un 22 % de los casos se incrementaba el **déficit de perfusión** a nivel de regiones frontales antero-inferiores.

---

## RESULTADOS (4)

### CORRELACIONES ENTRE VARIABLES. ANALISIS FACTORIAL.

---

#### INDICE

1. **METODOLOGIA.**
  2. **CORRELACIONES ENTRE LAS DIFERENTES VARIABLES.**
  3. **ANALISIS FACTORIAL.**
  4. **CORRELACIONES ENTRE LOS DIFERENTES CRITERIOS DENTRO DEL CONSTRUCTO TEPT.**
- 

#### 1. METODOLOGÍA.

Por medio del paquete estadístico SPSS/PC+ ("The statistical Package for IBM PC"), versión 8.0 para Windows, se han obtenido:

- a) Sobre los valores estadísticos correspondientes a las 259 variables y los 97 casos estudiados, se ha obtenido la matriz de correlaciones para cada cruce de variables, el coeficiente de correlación y su significación estadística.
- b) A partir de las correlaciones establecidas se ha realizado el análisis factorial, para extraer los factores comunes, por el método de la rotación VARIMAX (varianza máxima).

Las variables clínicas corresponden a los criterios diagnósticos DSM IV, (las claves entre paréntesis son las empleadas en el protocolo de recogida de datos). En el análisis se han definido de la forma siguiente:

- PTSS-10 se define por la puntuación total obtenida en esta escala.
- REEXPERIMENTACIÓN definida como el promedio de las medias obtenidas en cada uno de los cinco criterios que lo componen (BY+BZ+CA+CB+CC).
- EVITACION definida como el promedio de las medias obtenidas en cada uno de los criterios que lo componen (CD+CE+CF).
- EMBOTAMIENTO definida como el promedio de las medias obtenidas en cada uno de los cuatro criterios que lo componen (CG+CH+CI+CJ).
- HIPERACTIVACIÓN definida como el promedio de las medias obtenidas en cada uno de los cinco criterios que lo componen (CK+CL+CM+CN+CO).

PSICOFISIOLOGICAS definida como el promedio de las puntuaciones medias obtenidas del conjunto de ítems que tenía este apartado.

En las diferentes **tablas** se representan las correlaciones significativas señalando con:

- El símbolo ( $\Omega$ ) para una significación  $p \leq 0,05$ ;
- El símbolo ( $\Omega\Omega$ ) para una significación de  $p \leq 0,01$ .
- Asimismo se señala con **(D)** ó **(I)** según la correlación sea directa o inversa, respectivamente.

En otras correlaciones se ha trabajado con síntomas aislados y se ha recurrido a representar en formas de diagramas las correlaciones significativas  $p \leq 0,05$ .

## 2. CORRELACIONES ENTRE LAS DIFERENTES VARIABLES.

### 2. 1. Correlaciones entre variables clínicas (diagnóstico DSM-IV) y variables cronológicas (Tabla 2.1.).

Se ha estudiado la influencia de factores generales, como la edad y el tiempo de servicio y los derivados de la cronología de aparición y evolución del trastorno postraumático sobre la intensidad de cada uno de los elementos sindrómicos.

TABLA 2.1. VARIABLES	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPERACTIVACIÓN
<b>Cronológicas</b>				
1. Edad				
2. T. De Servicio				
3. Latencia cuadro clínico				
4. Latencia tratamiento			$\Omega\Omega (+)$	
5. Latencia del estudio				$\Omega (+)$

Las correlaciones estadísticamente significativas se encuentran para los factores:

- **Embotamiento y latencia en el inicio del tratamiento.** El embotamiento parece más intenso cuanto más se demora el inicio del tratamiento. Considerando el inicio del tratamiento como el reconocimiento oficial de la aparición del trastorno, se podría relacionar el embotamiento con el inicio demorado del TEPT.
- **Hiperactivación con latencia del estudio.** La hiperactivación parece que se va acentuando conforme progresa la evolución crónica del TEPT.

No se obtienen correlaciones significativas entre los criterios definitorios del TEPT con la edad o el tiempo de servicio.

## 2. 2. Correlaciones entre variables clínicas (diagnóstico DSM-IV) con el diagnóstico transformación persistente de la personalidad (CIE-10).

Una de las posibilidades evolutivas que se contemplan en el TEPT es hacia una transformación persistente de la personalidad. En la siguiente tabla se relacionan los criterios de uno y otro trastorno.

TABLA 2.2. Transformación persistente de Personalidad (CIE-10)	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPERACTIVACIÓN
1. Hostilidad	** (D)	** (D)	** (D)	** (D)
2. Aislamiento	** (D)	** (D)	** (D)	** (D)
3. Depresivo	** (D)	** (D)	** (D)	** (D)
4. Alerta	** (D)	** (D)	** (D)	** (D)
5. Embotamiento	** (D)	** (D)	** (D)	** (D)

La correlación es completa entre todos los criterios DSM-IV para el TEPT y los criterios CIE-10 para la transformación persistente de la personalidad tras la experiencia catastrófica.

## 2. 3. Correlaciones entre variables clínicas (diagnóstico DSM-IV) con los datos psicométricos (Tests cognitivos y escalas clínicas).

2.3.1. Se comparan los síndromes que definen el TEPT con variables psicométricas.

TABLA 2.3.1 VARIABLES Psicométricas	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPERACTIVACIÓN
Cociente Intelectual		* (D)		
Hamilton ansiedad			** (D)	
Hamilton Depresión			** (D)	* (D)

- Los pacientes con un C.I. más alto puntúan más alto las escalas de evitación.

- El **embotamiento** correlaciona muy significativamente con las puntuaciones en las escalas de **ansiedad y depresión** de Hamilton.
- La **hiperactivación** correlaciona significativamente con la puntuación en la escala de **depresión** de Hamilton.

**2.3.2. Se comparan los criterios que definen la transformación persistente de personalidad con las variables psicométricas.**

TABLA 2.3.2. VARIABLES Psicométricas	HOSTILIDAD	AISLAMIENTO	VACIO DEPRESIÓN	HIPERVIGILANCIA IRRITABILIDAD	EXTRAÑAMIENTO EMBOTAMIENTO
Cociente Intelectual			* (D)		* (D)
Hamilton ansiedad		* (D)		* (D)	
Hamilton Depresión	* (D)	* (D)	* (D)	** (D)	* (D)

- El cociente intelectual aparece como una variable moduladora que correlaciona significativamente con los criterios que se refieren a la sensación de vacío – depresión y con el criterio de extrañamiento – embotamiento.
- Las puntuaciones en la escala de Hamilton para la **ansiedad** correlaciona significativamente con los criterios de **aislamiento** y **extrañamiento – embotamiento**.
- Las puntuaciones en la escala de **depresión** de Hamilton, correlacionan significativamente con **todos los criterios** de transformación de personalidad.

## **2. 4. Correlaciones entre variables clínicas (diagnóstico DSM-IV) y psicofisiológicas.**

Se establecen las correlaciones entre las puntuaciones en los criterios clínicos que definen el TEPT y la reactividad psicofisiológica, al pasar de la situación basal a la experimental (B-E) y de ésta a un estado final (E-F), para una serie de variables: Tasa cardiaca (TC), amplitud del volumen del pulso (AVP), EMG frontal y temperatura (TS).

TABLA 2.4. VARIABLES FISIOLÓGICAS	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPERACTIVACIÓN
TC (B-E)	$\Omega\Omega$ (D)	$\Omega$ (D)		
TC (E-F)	$\Omega$ (D)	$\Omega$ (D)		
AVP (B-E)				
AVP (E-F)				
EMG (B-E)				
EMG (E-F)				
TS (B-E)				
TS (E-F)				

Las correlaciones significativas se obtienen para las modificaciones de la **tasa cardiaca** con las puntuaciones en los criterios de **reexperimentación y evitación**. Los pacientes que puntúan más alto en los criterios de reexperimentación son aquellos que presentan un mayor incremento de la frecuencia cardiaca desde la situación basal a la experimental ( $p \leq 0,01$ ) y que todavía la incrementan más en la fase final (tardan más en recuperarse). Lo mismo ocurre con los criterios de evitación.

## 2. 5. Correlaciones entre variables clínicas (diagnóstico DSM-IV) y cuestionarios de personalidad (MMPI y 16 PF).

### 2.5.1. MMPI con criterios TEPT.

Se correlacionan las puntuaciones obtenidas en los principales criterios clínicos con las escalas del cuestionario MMPI.

TABLA 2.4.1.1 MMPI	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPERACTIVACIÓN
L				
F			* (D)	
K				
Hs		* (D)	* * (D)	
D	* (D)	* * (D)	* (D)	* (D)
Hy		* (D)	* (D)	
Pd	* * (D)	* * (D)	* * (D)	* (D)
Mf				
Pa			* * (D)	
Pt			* (D)	
Sc	* (D)	* (D)		
Ma				
Si				

- Las puntuaciones elevadas en los criterios que definen la **reexperimentación** correlacionan significativamente con las escalas MMPI siguientes: **depresión (D)**,



**desviación psicopática** (Pd) y **esquizofrenia** (Sc). La depresión es el síndrome más objetivado y común a todos los criterios. La desviación psicopática parece relacionarse, más que con tendencias antisociales, con las dificultades de control, la impulsividad, el narcisismo, las dificultades en las relaciones interpersonales y una cierta actitud de rebeldía o rechazo de las normas. La escala Sc posiblemente se relaciona con las tendencias a la huida, evitación y aislamiento frente a un ambiente vivido como potencialmente amenazante.

- La **evitación**, que hemos separado del embotamiento, correlaciona significativamente con las escalas MMPI: **hipocondría** (Hs), **depresión** (D), **histeria** (Hy), **desviación psicopática** (Pd) y **esquizofrenia** (Sc). Posiblemente porque estos pacientes tienden a evitar los problemas o dificultades de diferentes formas. Pueden expresar sus conflictos en forma de síntomas físicos, por medio de la astenia, inactividad, restringiendo las emociones, o por reacciones impulsivas o descontroladas, o bien por conductas de aislamiento y alejamiento en un mundo interior.
- El **embotamiento** correlaciona significativamente con muchas escalas: F, **hipocondría** (Hs), **depresión** (D), **histeria** (Hy), **desviación psicopática** (Pd), **paranoia** (Pa) y **psicastenia** (Pt). Se pueden encontrar en este amplio abanico: dificultades para prestar atención o colaborar en la prueba, síntomas como astenia e inactividad, síntomas depresivos, tendencia a utilizar los síntomas para evitar conflictos, incapacidad para expresar emociones profundas, dificultades de concentración, enlentecimiento, rigidez, obstinación, proyección de la culpa y desconfianza.
- Los criterios de **hiperactivación** correlacionan significativamente con las escalas **depresión** (D) y **desviación psicopática** (Pd). Se asocian sentimientos de pesimismo, angustia, aislamiento e impulsividad con actitudes de rechazo del medio y dificultades en las relaciones interpersonales.

### 2.5.2. MMPI con criterios de transformación de personalidad.

A continuación se estudian las correlaciones entre las escalas del MMPI y los criterios que definen la transformación persistente de personalidad (CIE-10). Tabla 2.4.2.

<b>Tabla 2.4.2. MMPI</b>	<b>HOSTILIDAD</b>	<b>ASLAMIENTO</b>	<b>VACIO DEPRESIÓN</b>	<b>HIPERVIGILANCIA IRRITABILIDAD</b>	<b>EXTRAÑAMIENTO EMBOTAMIENTO</b>
L					
F					
K					
Hs		* (D)			
D		* (D)	* (D)		* (D)
Hy					
Pd		* (D)			* (D)
Mf					
Pa		* (D)			
Pt		* (D)			
Sc					
Ma			* (I)		
Si					

- Las puntuaciones elevadas en el criterio **aislamiento** correlacionan de forma significativa con las escalas MMPI: **Hipocondría (Hs)**, **Depresión (D)**, **Desviación psicopática (Pd)** y **psicastenia (Pt)**.
- Los criterios que definen el estado de **vacío, desesperanza**, correlaciona con la escala **depresión (D)** y de forma **inversa con la escala de hipomanía (Ma)**.
- Las puntuaciones elevadas en el criterio de **embotamiento y extrañamiento** correlacionan significativamente con las escalas **depresión (D)** y **desviación psicopática (Pd)**.

### 2.5.3. Correlaciones entre el 16 PF con criterios TEPT.

Se reproducen en la tabla siguiente (Tabla 2.4.3.)

TABLA 2.4.3. 16PF	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPERACTIVACIÓN
A				
C	* (I)	* (I)		
E				
F	* (I)			
G				
H				
I				
L				* (D)
M				
N				
O				
Q1				
Q2	* (D)		* (D)	** (D)
Q3				
Q4				* (D)
QI	* (D)			
QII				
QIII				
QIV				
Distorsión motivacional.				
Negación				

- Los criterios de **reexperimentación** correlacionan de forma significativa con las **escalas C y F**, en ambos casos esta correlación es inversa, también correlaciona de forma directa con las escalas **Q2 y Q1**. Los rasgos más significativos son la inestabilidad emocional, baja tolerancia a la frustración, tendencia a evadirse de las situaciones conflictivas, de fácil reactividad emocional. Al mismo tiempo se trata de personas reprimidas, reticentes, introspectivas, tercos y pesimistas. No se sienten integrados en el grupo. Tienen tendencia a conductas desorganizadas y a reacciones fisiológicas.
- Los criterios de **evitación**, solo correlacionan (de forma inversa) con la **escala C**, posiblemente porque tienden a huir de las situaciones de conflicto y llamadas de la realidad.
- Los criterios de **embotamiento** correlacionan con el factor **Q2**.
- Los criterios de **hiperactivación** correlacionan con los **factores L, Q2 y Q4**. Coinciden con rasgos de suspicacia, desconfianza y desapego de los demás. También con dificultades de integración social. El factor Q4 se representa por tensión, excitación, irritabilidad y frustración.

## 2.6. Correlaciones entre los factores del acontecimiento traumático, los criterios clínicos (DSM-IV) y las variables psicofisiológicas.

Se realizan las tablas de correlaciones entre los factores del acontecimiento traumático y las puntuaciones obtenidas en la escala PTSS-10, y los criterios reexperimentación, evitación, embotamiento e hiperactivación. (Tabla 2.6.1.).

TABLA 2.6.1. VARIABLES DEL TRAUMA	PTSS -10	REEXPERIMENTACIÓN	EVITACIÓN	EMBOTAMIENTO	HIPER ACTIVACION
Tipo trauma	$\Phi\Phi$ (I)	$\Phi$ (I)			$\Phi$ (I)
Implicación	$\Phi$ (I)		$\Phi$ (D)		
Lesiones físicas				$\Phi$ (D)	

- El **tipo de acontecimiento traumático** correlaciona significativamente con la **puntuación total** obtenida en el PTSS-10. Este factor también correlaciona de forma significativa con el estado de hiperactivación que presentan los pacientes. Los afectados por **artefactos explosivos** son los que obtienen mayores puntuaciones, seguidos de los que fueron **tirroteados**. Las puntuaciones más bajas corresponden a los testigos y socorros.
- La **implicación en el acontecimiento traumático** correlaciona significativamente con la **puntuación total** obtenida en el PTSS-10 y con las conductas de evitación. Aquellos sujetos que han sido expuestos al **mayor riesgo para su vida** son los que presentan mayor puntuaciones en la escala **general** de síntomas postraumáticos y los que presentan mayores conductas de **evitación**.
- La gravedad de las **lesiones físicas** sufridas en el atentado correlaciona significativamente con el estado de **embotamiento** que presentan posteriormente.

Con respecto a las **variables psicofisiológicas** no se obtienen correlaciones significativas, con la excepción del registro actométrico. Los **afectados directamente** por el atentado presentan **mayores alteraciones del sueño** que aquellos que han sido testigos o socorros.

## 2.7. Correlaciones entre los diferentes factores y variables con las escalas de discapacidad.

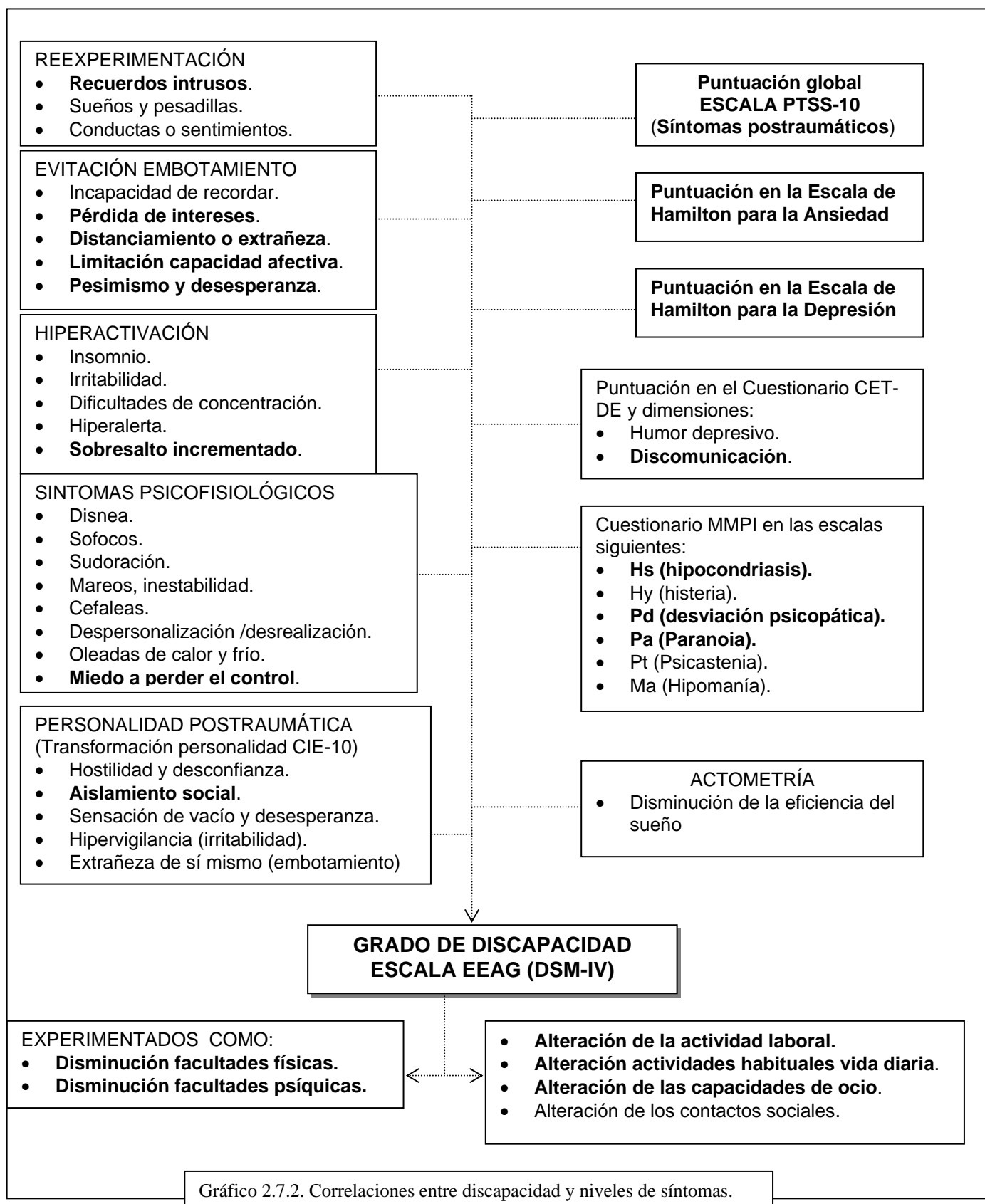
Las correlaciones significativas entre factores sociodemográficos y cronológicos se reproducen en la tabla 2.7.1.

Tabla 2.7.1. Factores	Limitaciones laborales	Limitaciones vida diaria	Limitaciones ocio	Limitaciones sociales	Limitaciones familiares
Edad	$\Phi$ (D)				
Estudios		$\Phi$ (D)			
Latencia Clínica					$\Phi\Phi$ (D)
Latencia tratamiento					$\Phi\Phi$ (D)
Latencia estudio					$\Phi$ (D)

Se obtienen correlaciones para dos variables moduladoras, **edad y nivel educativo**. Los sujetos con mayor edad presentan un grado mayor de discapacidad laboral. Los sujetos con mayor nivel de estudios refieren una mayor limitación para las actividades de su vida diaria, previas al acontecimiento traumático.

Las alteraciones en las **relaciones familiares** correlacionan significativamente con el periodo **de latencia clínica, latencia en el inicio del tratamiento y latencia en el estudio**. Los cuadros de inicio más tardío y que tardan más en recibir tratamiento, parecen originar mayor número de alteraciones en la convivencia familiar. Por otra parte cuanto más evoluciona el TEPT (de forma crónica) parece que se va deteriorando más la convivencia familiar.

El grado de discapacidad, evaluado por la escala EEAG (DSM-IV) correlaciona de forma diferente con el amplio espectro sintomatológico del TEPT y las pruebas administradas. Para favorecer su interpretación, las correlaciones significativas ( $p \leq 0,05$ ) se reproducen en forma de diagrama. (**Gráfico 2.7.2.**).



Como puede apreciarse, en general, el grado de discapacidad correlaciona significativamente con la puntuación global de la escala PTSS-10 (número de síntomas postraumáticos (a más síntomas, más discapacidad). En línea general también correlaciona con la gravedad de los síntomas (tomados aisladamente) que definen el constructo TEPT, sin embargo no correlaciona con todos de igual forma, e, incluso, hay ausencias notables.

a) No se obtienen correlaciones significativas con la siguiente agrupación de síntomas:

- Malestar asociado a la reexposición a situaciones que recuerdan el trauma.
- Reactividad fisiológica incrementada ante estas situaciones.
- Evitación cognitiva (pensamientos, sentimientos o conversaciones).
- Conductas de evitación motora (actividades, lugares o personas).

Esto podría interpretarse como si esta agrupación tuviera menor peso específico en la discapacidad observada en los pacientes de la muestra clínica.

c) En un sentido contrario, determinados síntomas parecen más relevantes a la hora de correlacionar con el grado de discapacidad como:

- Recuerdos intrusos.
- Todos los criterios que se refieren al embotamiento.
- Respuesta de sobresalto incrementada.
- Miedo a perder el control.
- Aislamiento social.

El grado de discapacidad correlaciona de forma muy significativa con la experiencia subjetiva de pérdida de facultades tanto físicas como psíquicas y se traduce por el perfil de discapacidad siguiente (por orden de intensidad):

- 1) Alteración de la actividad laboral (parece el elemento más relevante para el paciente).
- 2) Alteración de las actividades habituales de la vida diaria del paciente (también obtienen una correlación bastante alta). El tipo de vida y limitaciones que se impone a la vida del paciente determina gran parte de su discapacidad.
- 3) Alteración de las capacidades de ocio y disfrute (también con correlaciones elevadas), relacionados con el perfil sintomático del notable embotamiento de los pacientes (desinterés, anhedonia, limitación afectiva).
- 4) Las alteraciones de los contactos sociales ofrecen correlaciones menos elevadas.

No se obtienen correlaciones significativas respecto a las alteraciones de las relaciones familiares o de la situación económica con el grado de discapacidad.

### 3. ANALISIS FACTORIAL

#### 3.1. Análisis factorial de la escala PTSS-10.

El análisis factorial de los ítems de la escala PTSS-10 permite obtener **dos factores** que explican, respectivamente, el 51,5 % y el 11,8 % de la varianza. La saturación respectiva para cada ítem se representa en la Tabla 3.1.

<b>Tabla 3.1. PTSS-10 (ESCALA DE SINTOMAS POSTRAUMATICOS)</b>	<b>Factor I</b>	<b>Factor II</b>
BN. Dificultades para conciliar o mantener el sueño	<b>0,85304</b>	0,16535
BO. Sueños desagradables o pesadillas sobre el accidente	0,30556	<b>0,64994</b>
BP. Sentimientos depresivos	<b>0,79881</b>	0,30875
BQ. Sobresaltos con ruidos o movimientos imprevistos.	<b>0,52725</b>	<b>0,50918</b>
BR. Tendencia al aislamiento de los demás	<b>0,59507</b>	<b>0,40129</b>
BS. Se irrita o enfada con más facilidad	<b>0,78140</b>	-0,2527
BT. Frecuentes cambios de humor	<b>0,85311</b>	0,19505
BU. Sentimientos de culpa, autoacusaciones, mala conciencia	<b>- 0,8127</b>	<b>0,84234</b>
BV. Malestar al aproximarse al lugar del accidente o ante situaciones que lo recuerdan	<b>0,51278</b>	<b>0,55906</b>
BW. Tensión en el cuerpo	<b>0,69096</b>	<b>0,63585</b>

- **El factor I** presenta una sintomatología saturada en orden de frecuencia por: las alteraciones del sueño, los frecuentes cambios de humor, los sentimientos depresivos, la irritabilidad, el estado de tensión interna, la tendencia al aislamiento, la respuesta de sobresalto exagerada y el malestar al aproximarse a situaciones o lugares que recuerden el trauma.
- **El factor II** presenta una sintomatología saturada en torno a los sentimientos de culpa, los sueños desagradables (pesadillas) sobre el accidente, aunque también incluye: el estado de tensión, el malestar a la reexposición traumática y también la respuesta de sobresalto.

Los gráficos siguientes representan la saturación respectiva de cada uno de los ítems para los factores estudiados.



Gráfico 3.1.1. Saturación relativa de los ítems respecto al factor I.

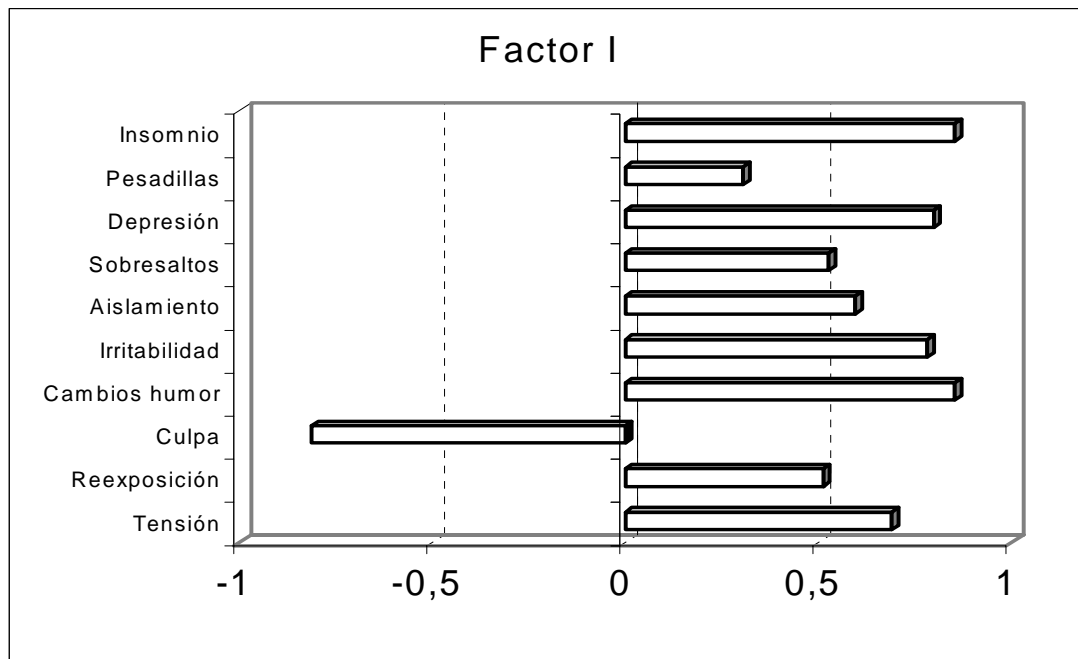
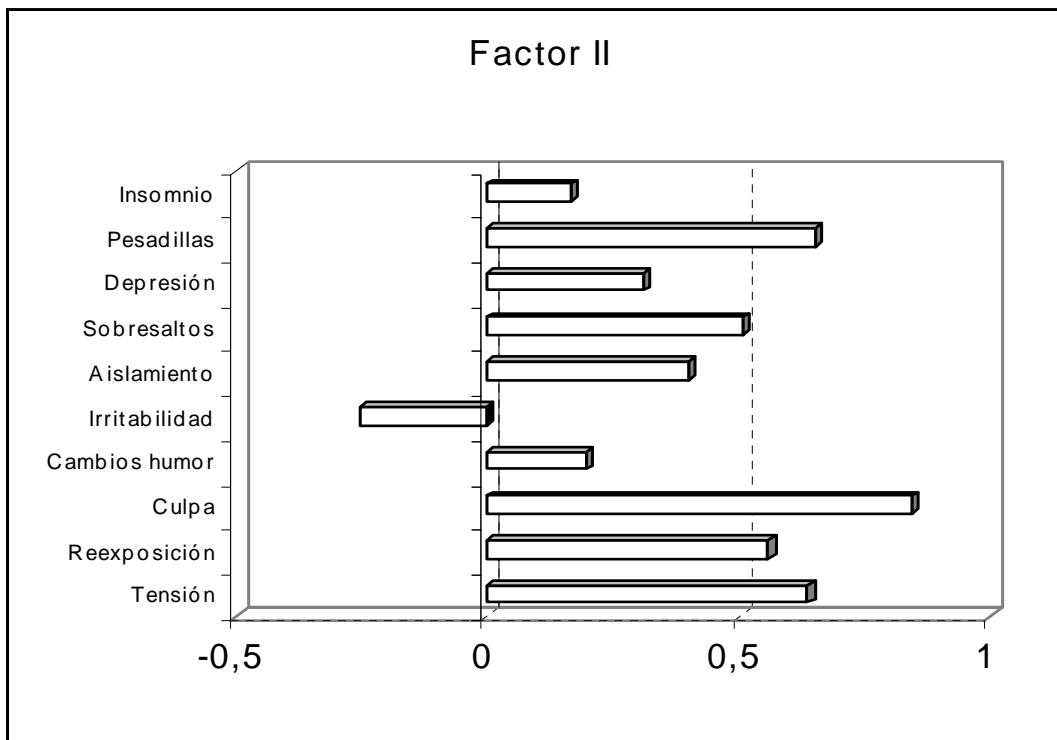
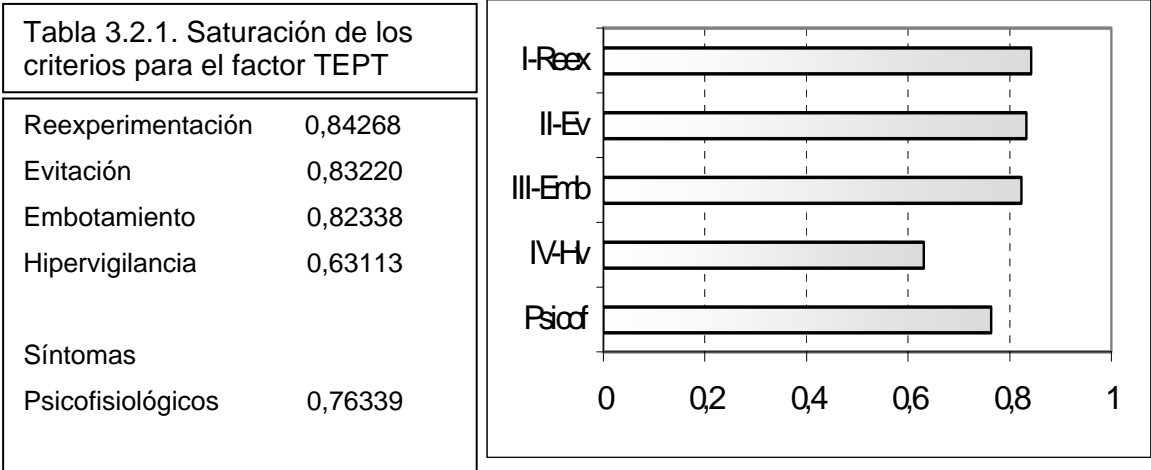


Gráfico 3.1.2. Saturación relativa de los ítems respecto al factor II.



### 3.2. Análisis factorial de la entrevista estructurada para el diagnóstico TEPT según criterios DSM-IV.

Por medio del análisis factorial se obtiene un **único factor** (TEPT) que agrupa todos los criterios para un porcentaje del 61,2 % de la varianza total. La saturación respectiva para cada uno de los criterios es la siguiente (tabla 3.2.1.) :



- Los criterios que están más saturados de este factor general son la reexperimentación y el criterio que hemos dividido en evitación – embotamiento, el que menos saturado está es el de hipervigilancia. Por otra parte una serie de síntomas psicofisiológicos, que se describen como acompañantes de este trastorno, se encuentran muy saturados de este factor, por lo que podrían admitirse, sin demasiadas objeciones, dentro del cuadro clínico general del trastorno de estrés postraumático.

Los resultados indican una gran consistencia interna de la muestra y de la escala para el diagnóstico del TEPT, siendo los elementos más relevantes serían la reexperimentación y la dimensión evitación – embotamiento.

### 3.3. Análisis factorial de los criterios para el diagnóstico TEPT (DSM-IV) y de los criterios que definen la transformación persistente de la personalidad (CIE-10).

El análisis factorial de las dos entrevistas proporciona dos factores que dan cuenta respectivamente, del 52,3 % y del 14,3 % de la varianza respectivamente. La saturación relativa a cada criterio se representa en la tabla 3.3.1.

Tabla 3.3.1.		
Criterios diagnósticos	Factor I	Factor II
1. REEXPERIMENTACIÓN	0,35337	<b>0,7246</b>
2. EVITACIÓN	0,01815	<b>0,82242</b>
2 (BIS). EMBOTAMIENTO	0,46585	<b>0,66664</b>
3. HIPERACTIVACIÓN	<b>0,69611</b>	0,22280
4. SÍNTOMAS PSICOFISIOLÓGICOS	0,19759	<b>0,78411</b>
A. HOSTILIDAD	<b>0,85866</b>	0,05230
B. AISLAMIENTO	<b>0,75288</b>	0,31212
C. DESESPERANZA (DEPRESIÓN)	<b>0,73922</b>	0,16589
D. HIPERVIGILANCIA	<b>0,84345</b>	0,20912
E. EXTRAÑAMIENTO / EMBOTAMIENTO	<b>0,77016</b>	0,38557

- **El primer factor** esta saturado básicamente por los **criterios de transformación persistente de personalidad** (CIE-10), pero además incluye el criterio de hiperactivación. Parece que en la base de este trastorno subyace un estado de hiperactivación fisiológica persistente.
- **El segundo factor** se encuentra saturado por los criterios básicos que definen el **TEPT** (DSM-IV), a excepción del criterio de hiperactivación. Por el contrario incluye la serie de síntomas que hemos denominado genéricamente psicofisiológicos.

Los gráficos siguientes representan la saturación respectiva de cada uno de los ítems para los factores estudiados.

Gráfico 3.3.1. Saturación de los diferentes criterios para el factor I (personalidad postraumática).

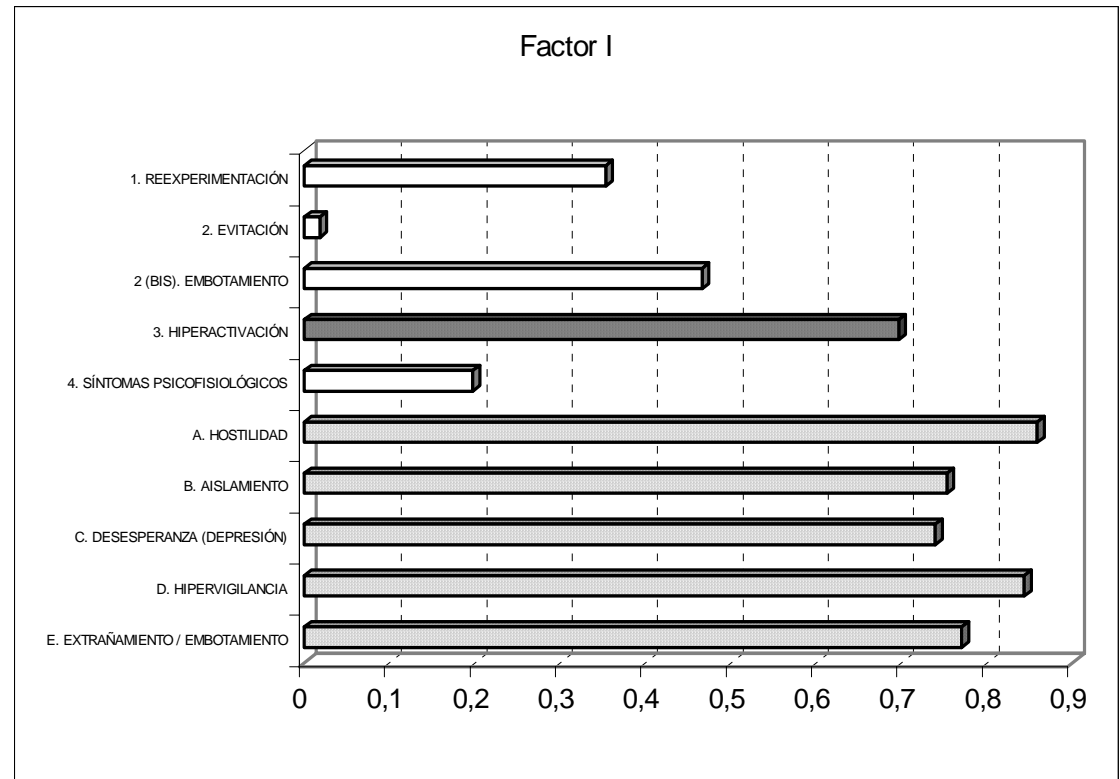
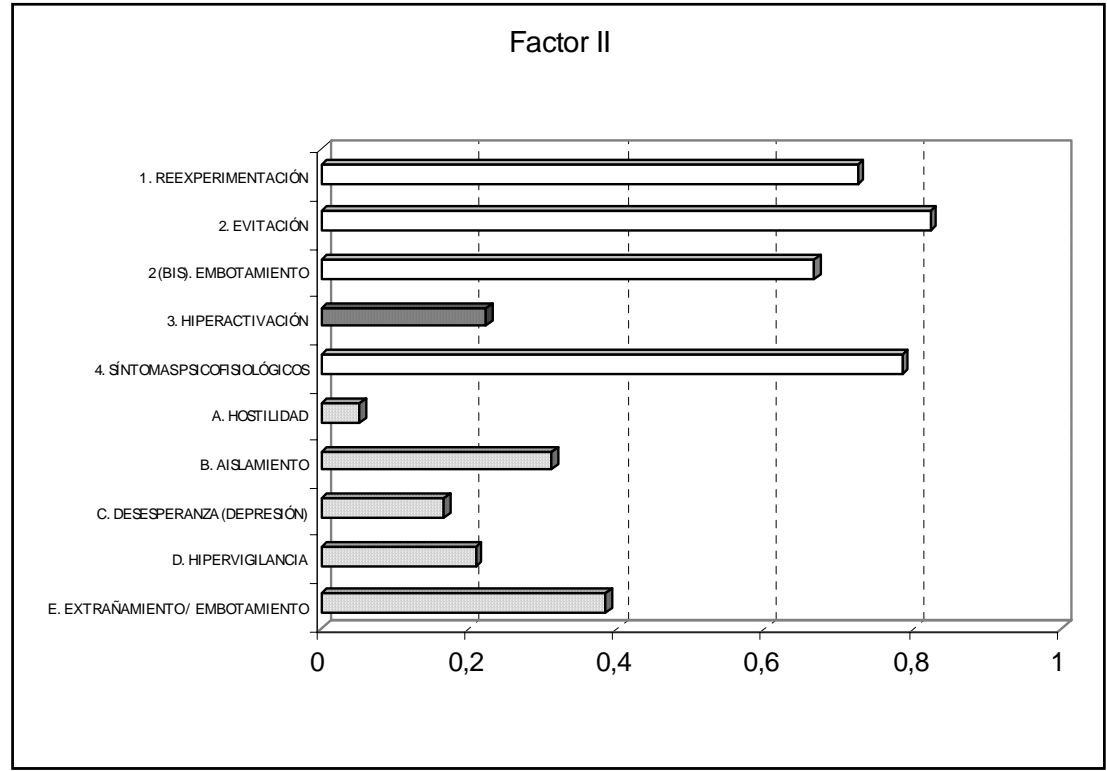


Gráfico 3.3.2. Saturación de los diferentes criterios para el factor II (TEPT).



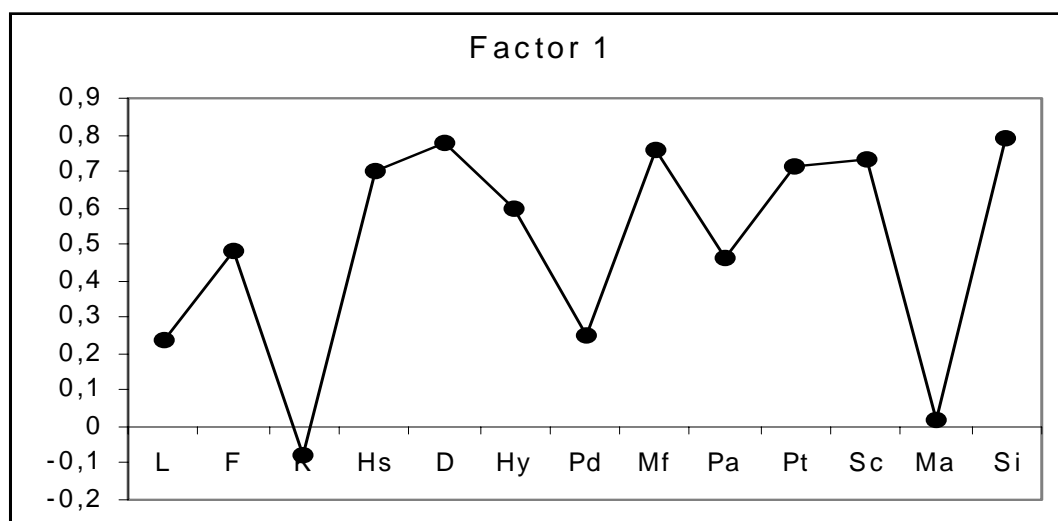
### 3.4. Análisis factorial de los resultados del cuestionario MMPI.

El análisis factorial del MMPI en la muestra clínica ha permitido obtener 3 factores que explican, respectivamente, el 54,3 % , el 13 % y el 8,8 % de la varianza. La saturación respectiva de cada escala se representa en la tabla 3.4.1.

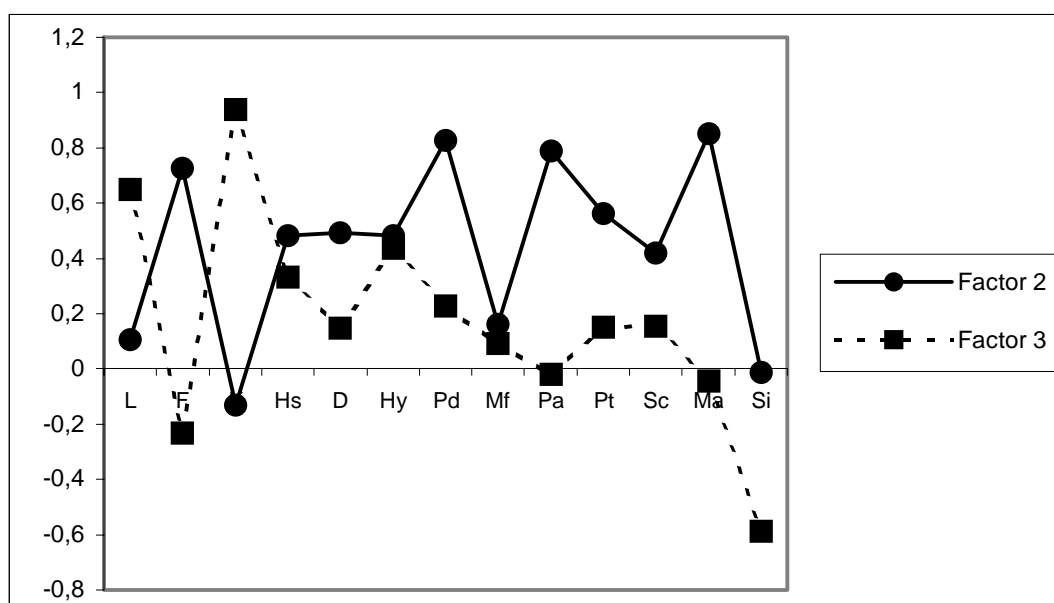
MMPI	<u>Factor 1</u>	<u>Factor 2</u>	<u>Factor 3</u>
L	0,24029	0,10479	0,65077
F	0,48044	<b>0,72582</b>	-0,23229
K	-0,0779	-0,12978	<b>0,93698</b>
Hs	<b>0,70148</b>	0,48381	0,33365
D	<b>0,77954</b>	0,49152	0,14626
Hy	0,59805	0,48347	0,43577
Pd	0,25301	<b>0,82766</b>	0,22702
Mf	<b>0,76097</b>	0,16331	0,09263
Pa	0,46156	<b>0,78741</b>	-0,01799
Pt	<b>0,71411</b>	0,56407	0,15274
Sc	<b>0,73289</b>	0,41905	0,1548
Ma	0,01927	<b>0,85227</b>	-0,04559
Si	<b>0,79085</b>	-0,0111	-0,5868

- El **primer factor** que es el más significativo, está saturado por las escalas **hipocondría** (Hs), **depresión** (D), **psicastenia** (Pt), **esquizofrenia** (Sc) e **introversión social** (Si). En otros términos, conforman este factor los sentimientos de aislamiento, soledad, depresión, inseguridad y somatizaciones.
- El **segundo factor** está saturado por las escalas **desviación psicopática** (Pd), **paranoia** (Pa) e **hipomanía** (Ma). Es decir la inestabilidad emocional, la desconfianza, y la impulsividad.
- El **tercer factor** está saturado por la escala K, que puede interpretarse como una disminución de la autoimagen o pérdida de la **autoestima**.

En el gráfico 3.4.1. se representan la saturación para el primer factor.



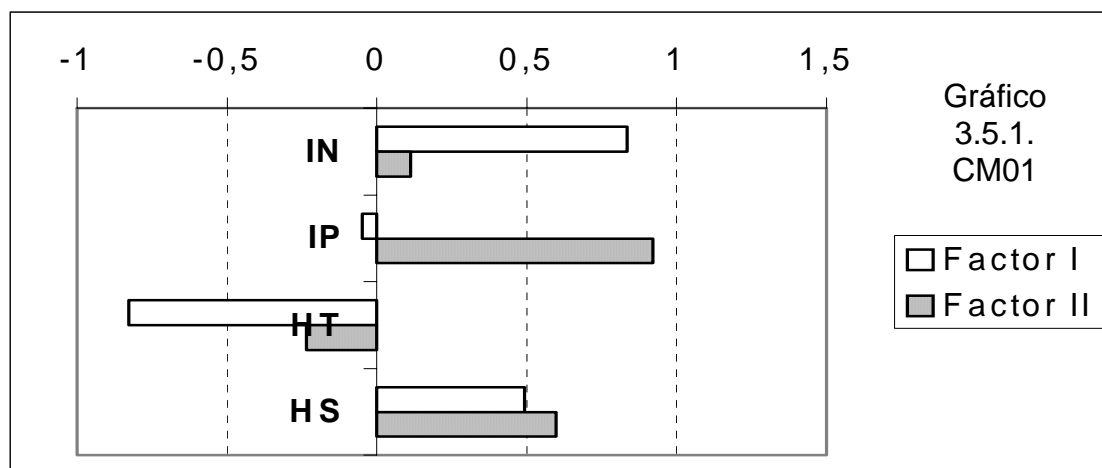
En el gráfico 3.4.2. se representa la saturación para los otros factores.



### 3.5. Análisis factorial del cuestionario CM-01.

El análisis factorial de los resultados de este cuestionario permite obtener dos factores que explican, respectivamente, el 45,9 % y el 25,2 % de la varianza común.

<b>CM01</b>	<b>Factor I</b>	<b>Factor II</b>
<b>IN</b>	<b>0,83372</b>	0,11173
<b>IP</b>	-0,05002	<b>0,92122</b>
<b>HT</b>	<b>-0,8265</b>	-0,2337
<b>HS</b>	0,4932	0,5969



- El **factor I** está saturado por rasgos de **inseguridad, dependencia** y lo contrario de hipertimia, esto es, **depresión**.
- El **factor II** está saturado por **impulsividad, agresividad** y, en menor proporción, por **sensitivismo** autorreferencial.

Como puede apreciarse estos resultados concuerdan bastante con los dos principales factores obtenidos en el MMPI.

### 3.6. Análisis factorial del cuestionario de personalidad 16 PF.

El análisis factorial de este cuestionario permite obtener hasta 6 factores distintos que explican, respectivamente, el 31,1 %, el 12,8 %, el 10,2 %, el 7,5 %, el 5,8 % y el 5,2 % de la varianza. Ello lo convierte en la prueba que tiene menos relevancia por la enorme dispersión de los datos.

- El **factor 1** está saturado del factor **C (estabilidad emocional)**, del **factor O (depresión)**, del factor **QI (ansiedad baja)** y **DM (distorsión motivacional)**. Parece que estos pacientes tienden a dar una imagen de mayor estabilidad emocional y menor ansiedad de lo que realmente experimentan.
- El **factor 2** se encuentra saturado de los factores **E (hostilidad, agresividad)**, **F (impulsividad)** y **QII (descontrol)**.
- El **factor 3** se satura de los factores **G (escrupulosidad, perseverancia)**, **N (obstinación)** y **QIII (rigidez)**.

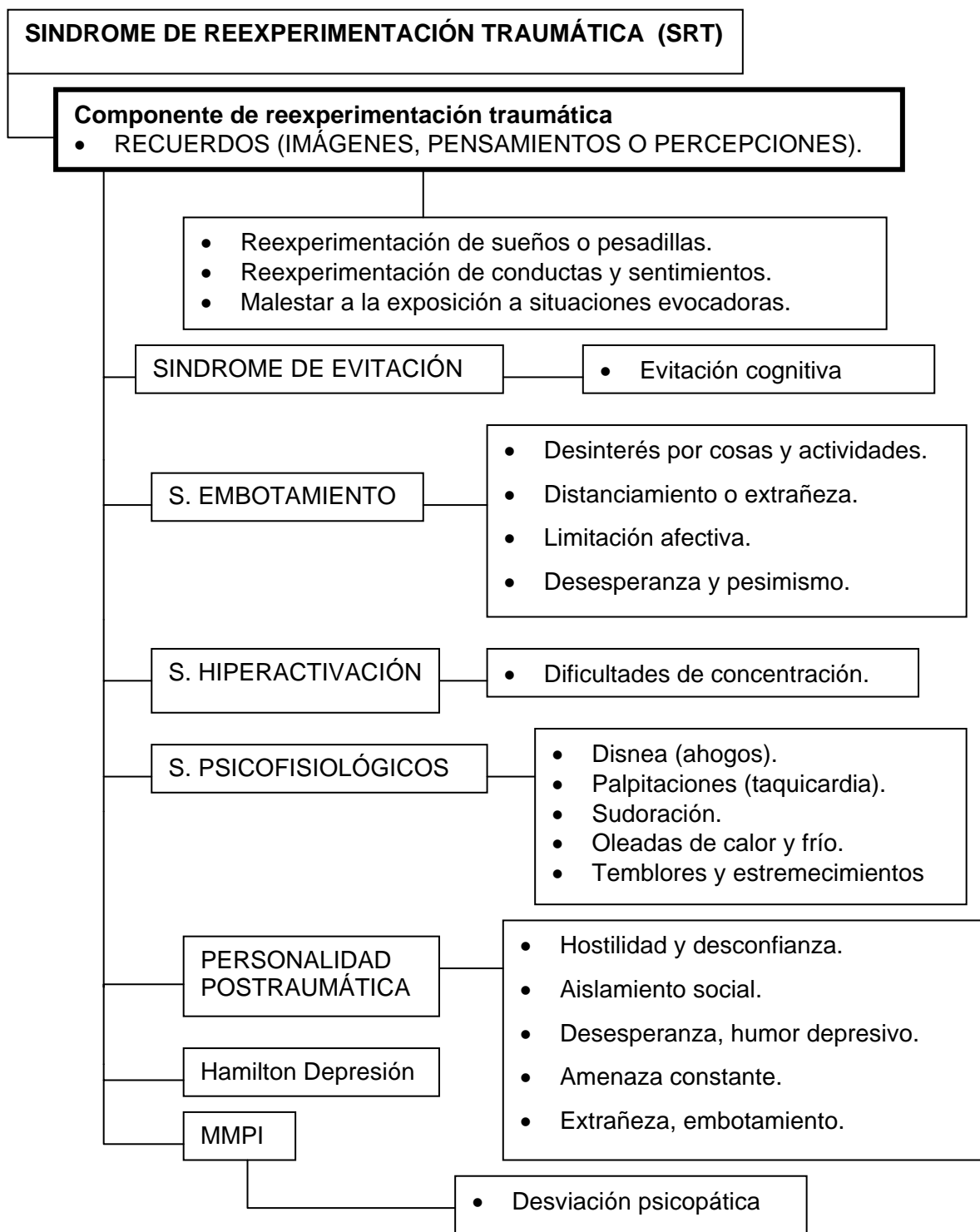
Los otros tres factores son muy poco relevantes.

#### 4. CORRELACIONES ENTRE LOS DIVERSOS FACTORES QUE CONSTITUYEN EL TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO.

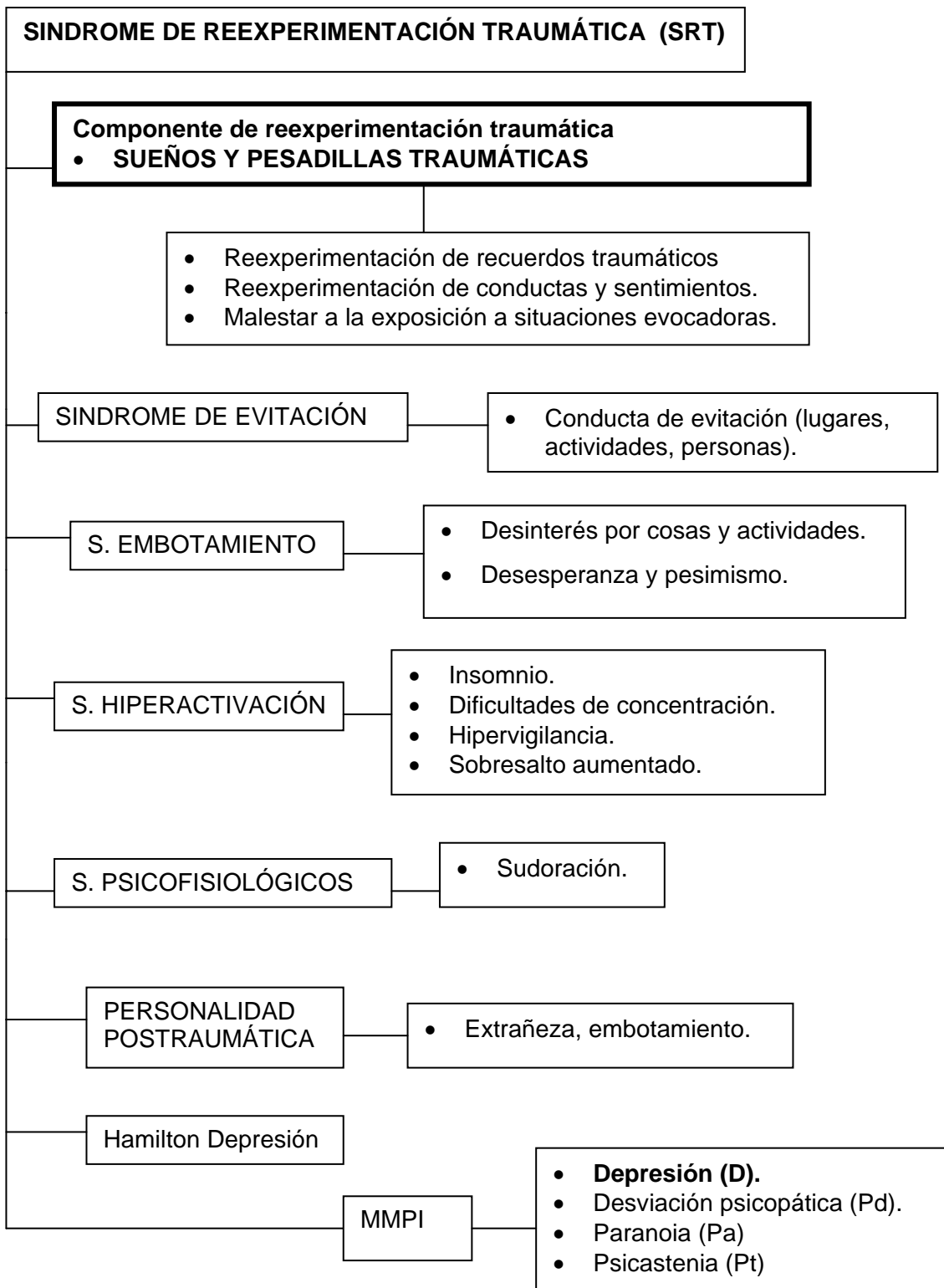
Las correlaciones significativas ( $p \leq 0,05$ ), obtenidas en la muestra clínica, entre los distintos criterios permite establecer las siguientes relaciones que, para facilitar su interpretación, se expresan por los siguientes diagramas:

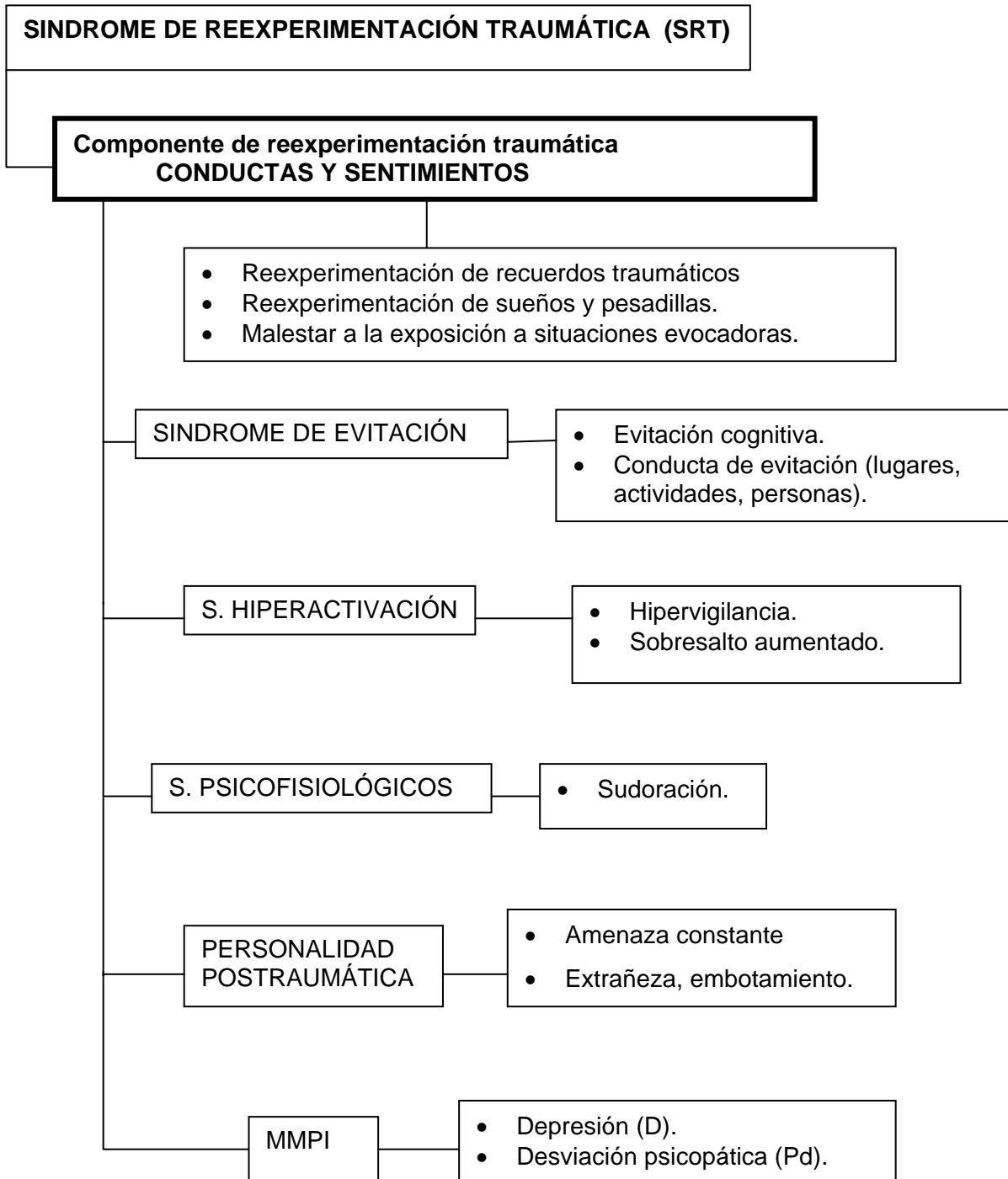
##### 4.1. SINDROME DE REEXPERIMENTACIÓN TRAUMÁTICA

Las correlaciones entre los diferentes criterios que constituyen este elemento son:









## SINDROME DE REEXPERIMENTACIÓN TRAUMÁTICA (SRT)

- MALESTAR PSICOLÓGICO ante la exposición a estímulos que recuerdan al trauma.

- Reexperimentación de recuerdos traumáticos.
- Reexperimentación de conductas y sentimientos.
- Reactividad fisiológica a la exposición a situaciones evocadoras.

### SINDROME DE EVITACIÓN

- Evitación cognitiva.
- Amnesia psicógena.

### S. EMBOTAMIENTO

- Distanciamiento o extrañeza.
- Limitación afectiva.
- Desesperanza y pesimismo.

### S. PSICOFISIOLÓGICOS

- Disnea (ahogos).
- Palpitaciones (taquicardia).
- Dolor torácico.
- Sudoración.
- Oleadas de calor y frío.
- Temblores y estremecimientos.

### PERSONALIDAD POSTRAUMÁTICA

- Amenaza constante.
- Extrañeza, embotamiento.

## SINDROME DE REEXPERIMENTACIÓN TRAUMÁTICA (SRT)

- REACTIVIDAD FISIOLÓGICA ante la exposición a estímulos que recuerdan al trauma.

- Malestar psicológico a la exposición a situaciones evocadoras.

### SINDROME DE EVITACIÓN

- Evitación cognitiva.
- Amnesia psicógena.

### S. EMBOTAMIENTO

- Distanciamiento o extrañeza.

### S. HIPERACTIVACIÓN

- Sobresalto aumentada.

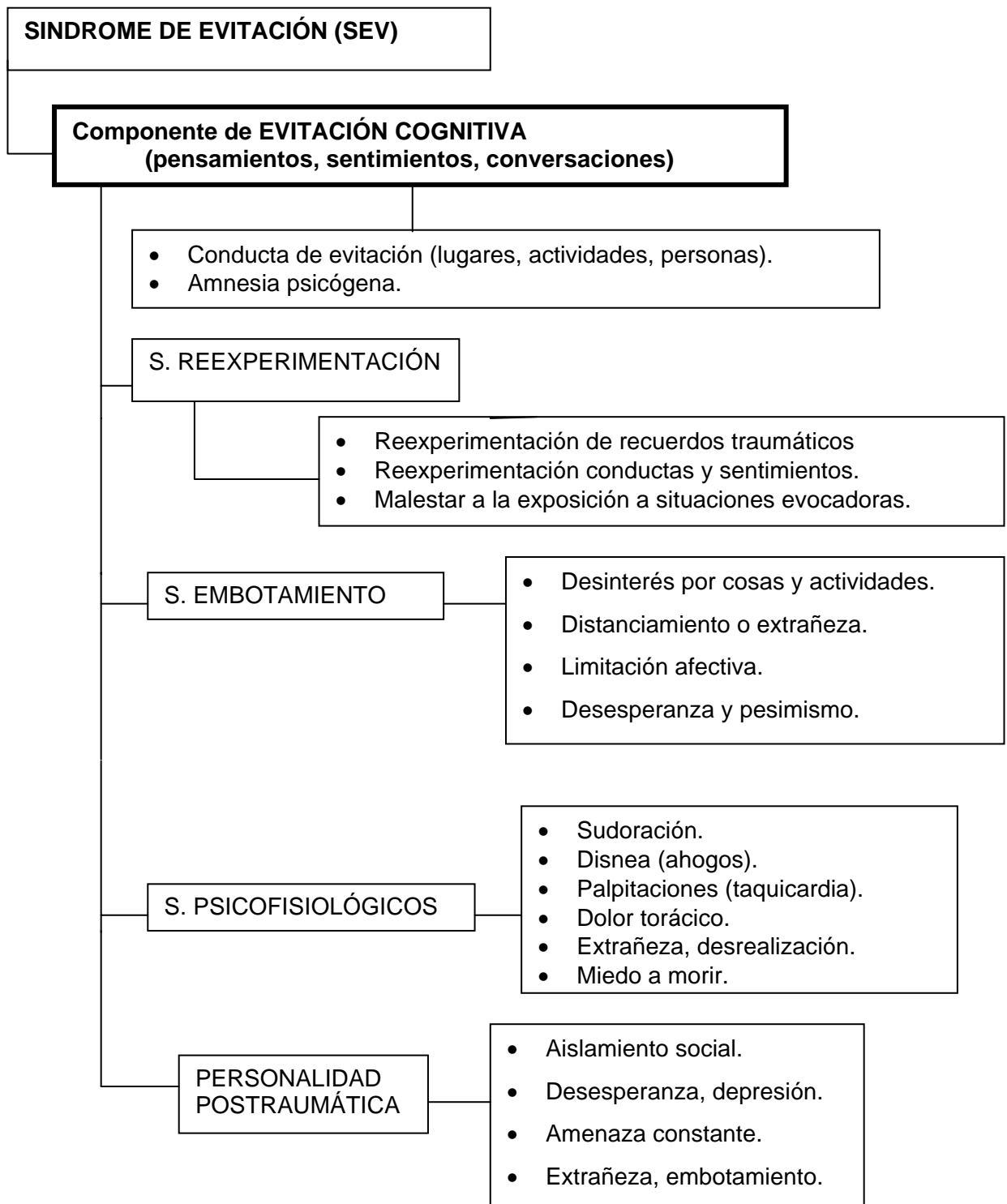
### S. PSICOFISIOLÓGICOS

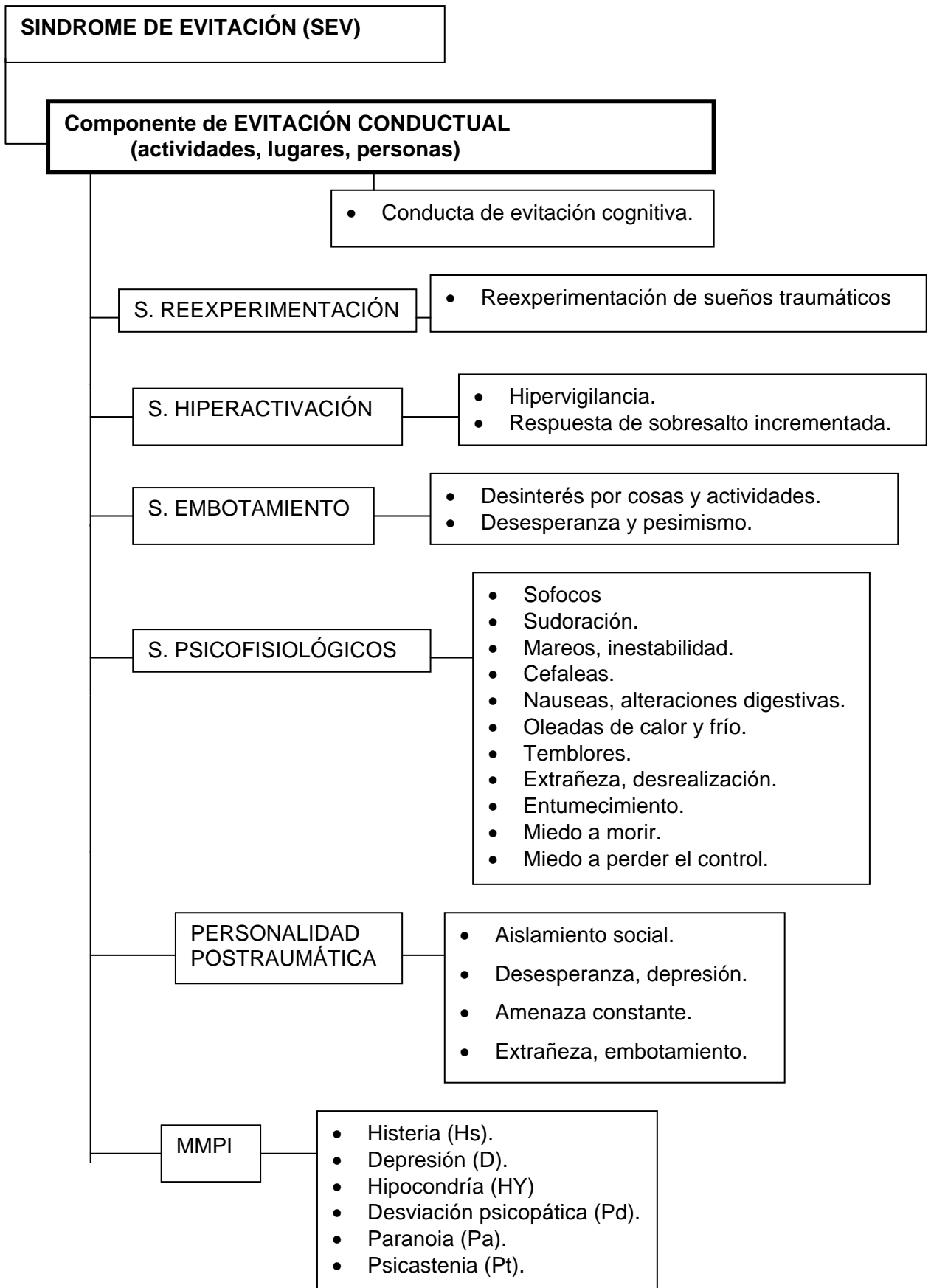
- Disnea (ahogos).
- Palpitaciones (taquicardia).
- Dolor torácico.
- Temblores y estremecimientos.

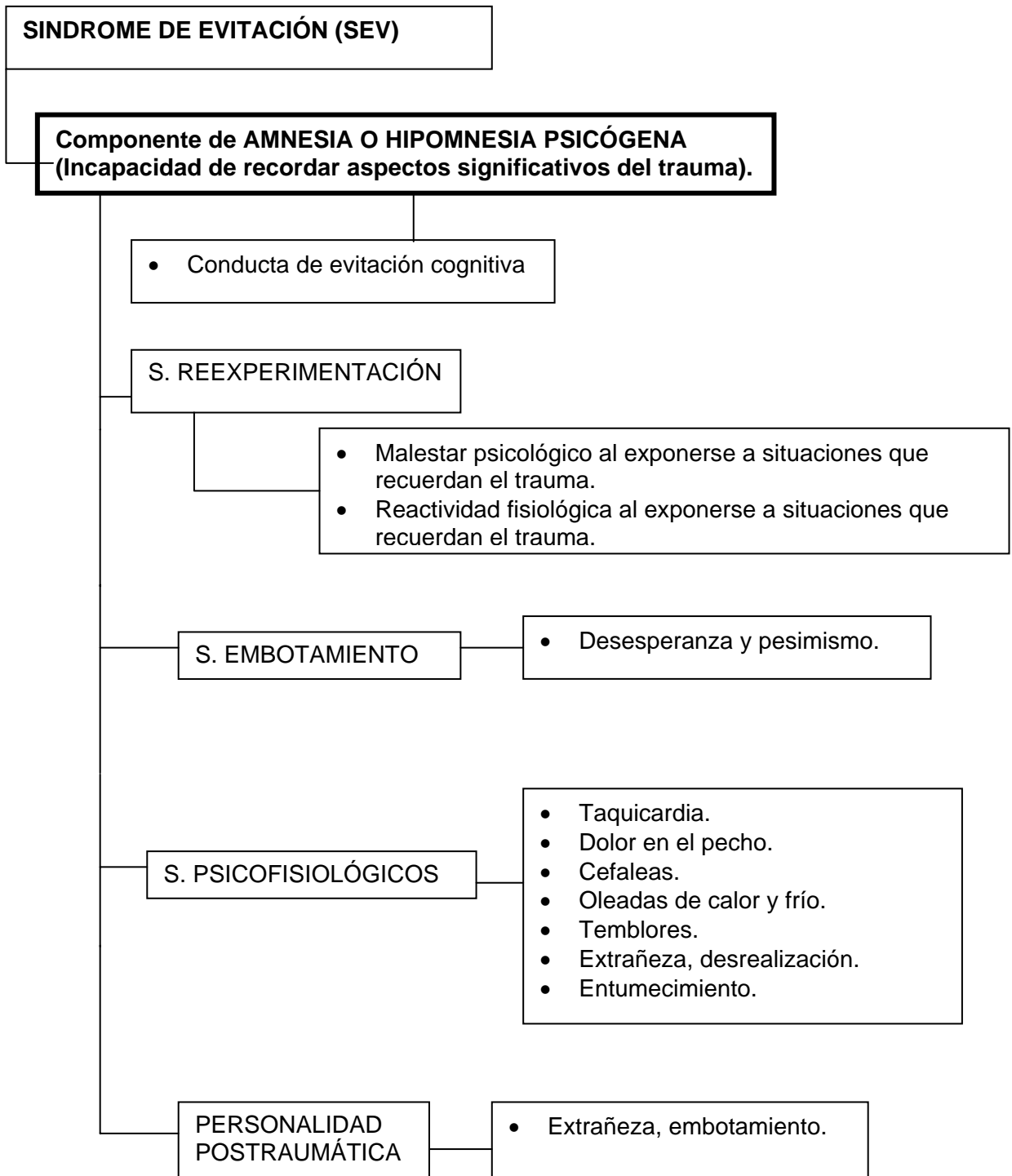
### PERSONALIDAD POSTRAUMÁTICA

- Amenaza constante.
- Extrañeza, embotamiento.

**4. 2. SINDROME DE EVITACIÓN.** Las correlaciones de este componente son las siguientes.

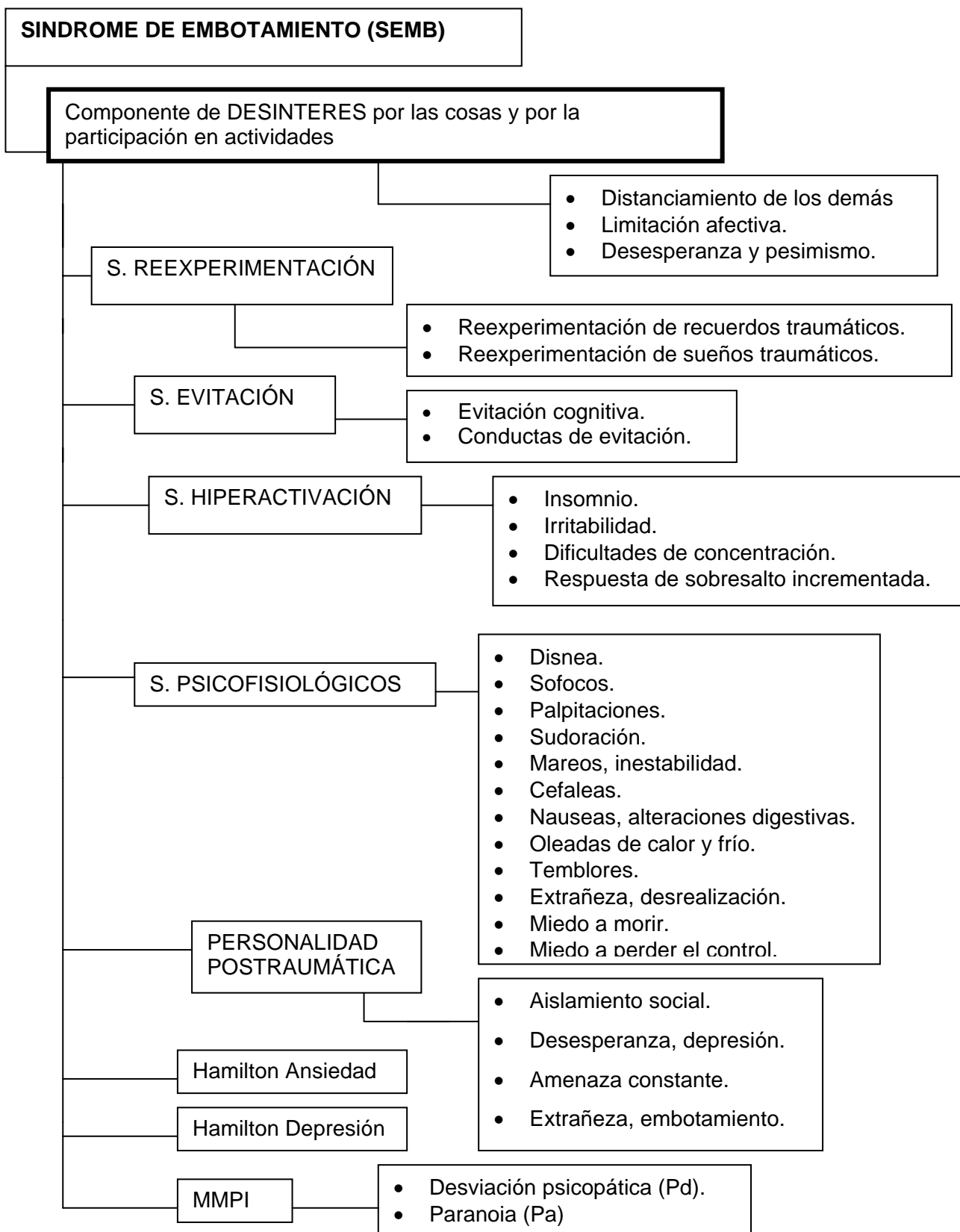




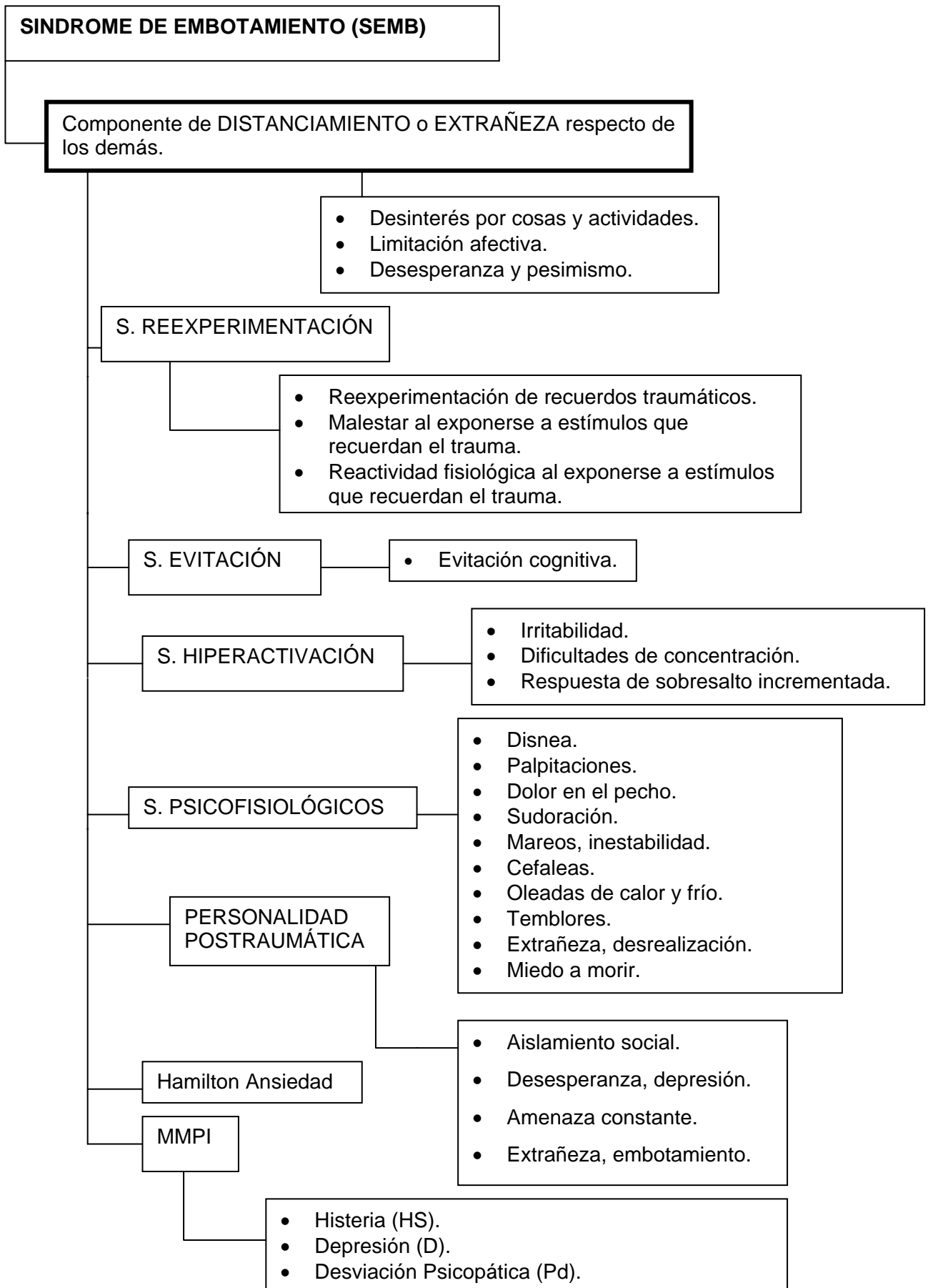


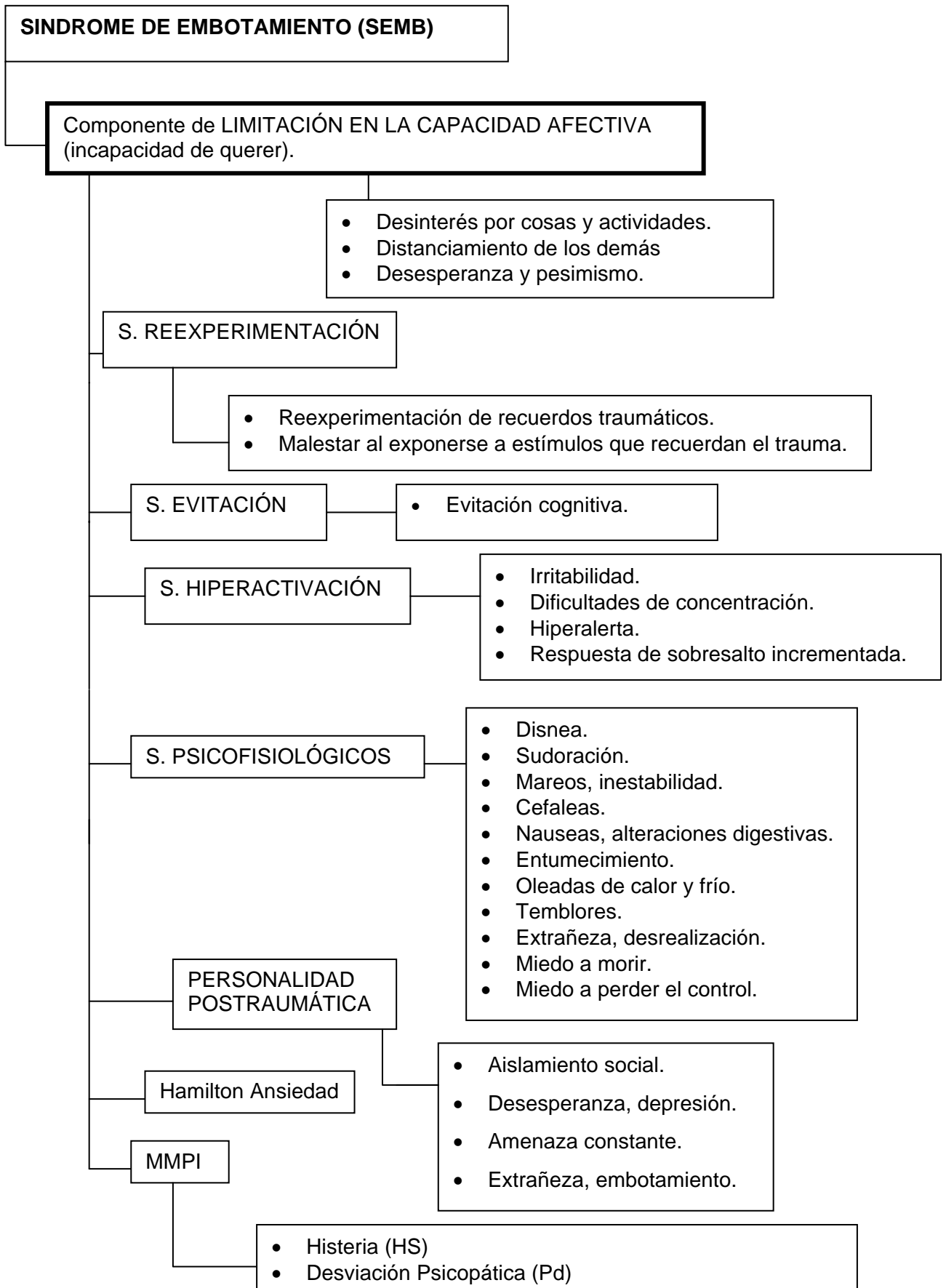
### 4.3. SINDROME DE EMBOTAMIENTO.

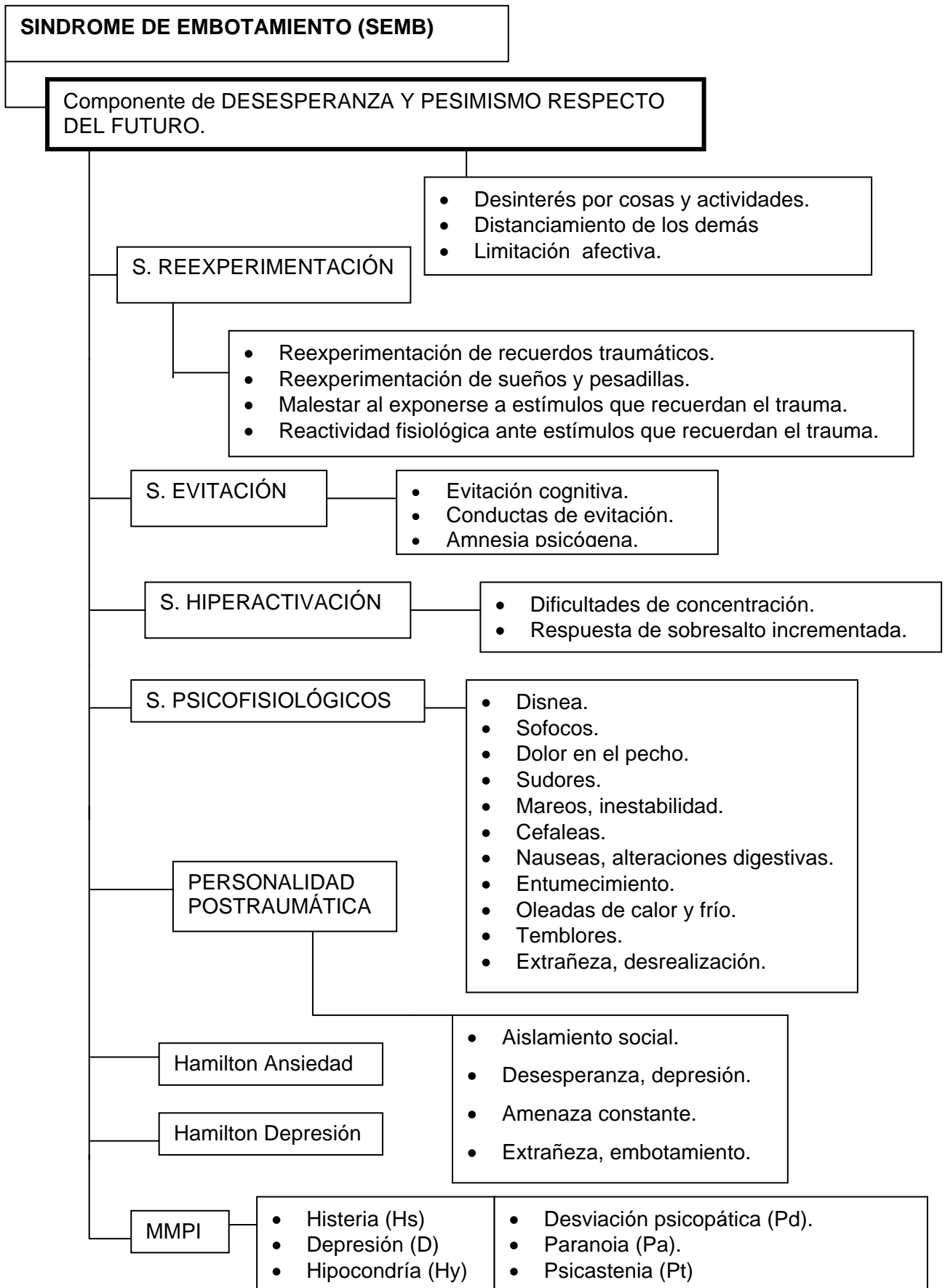
Las correlaciones de los diferentes elementos que lo componen son las siguientes:



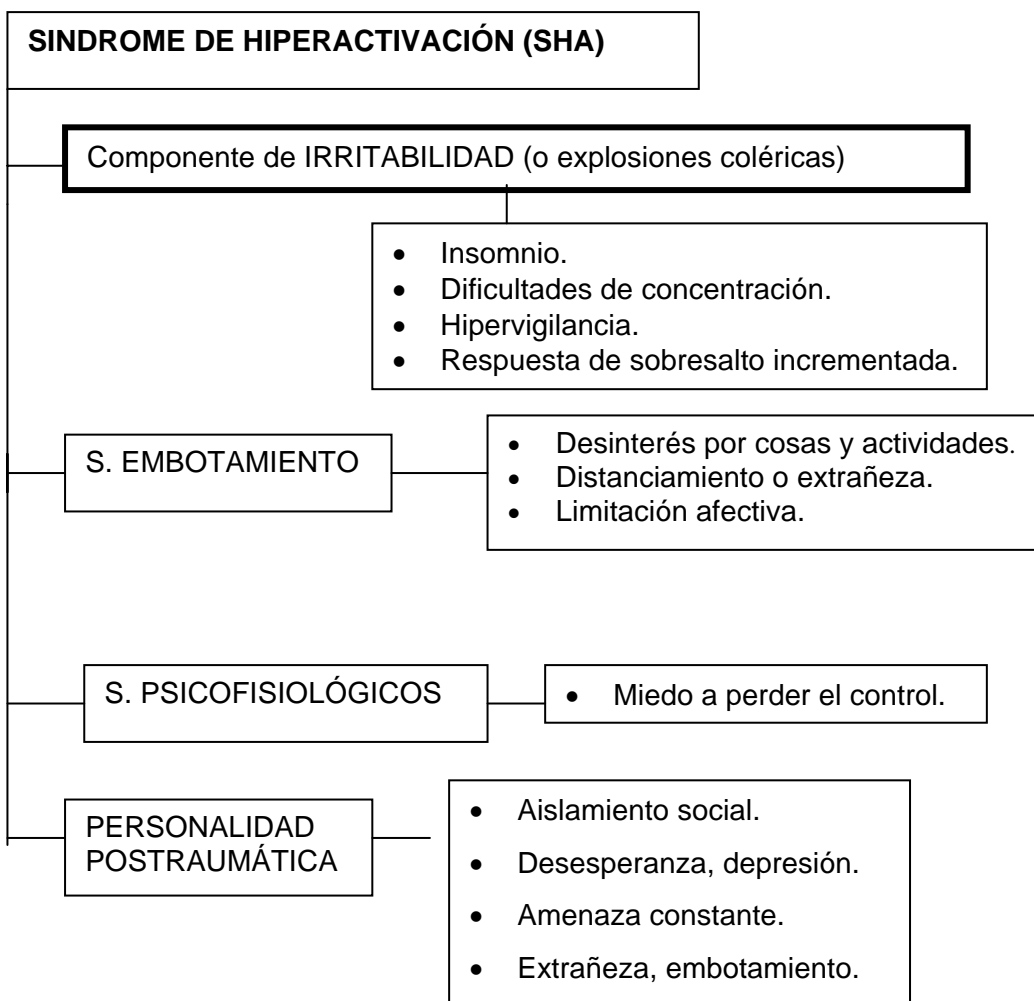
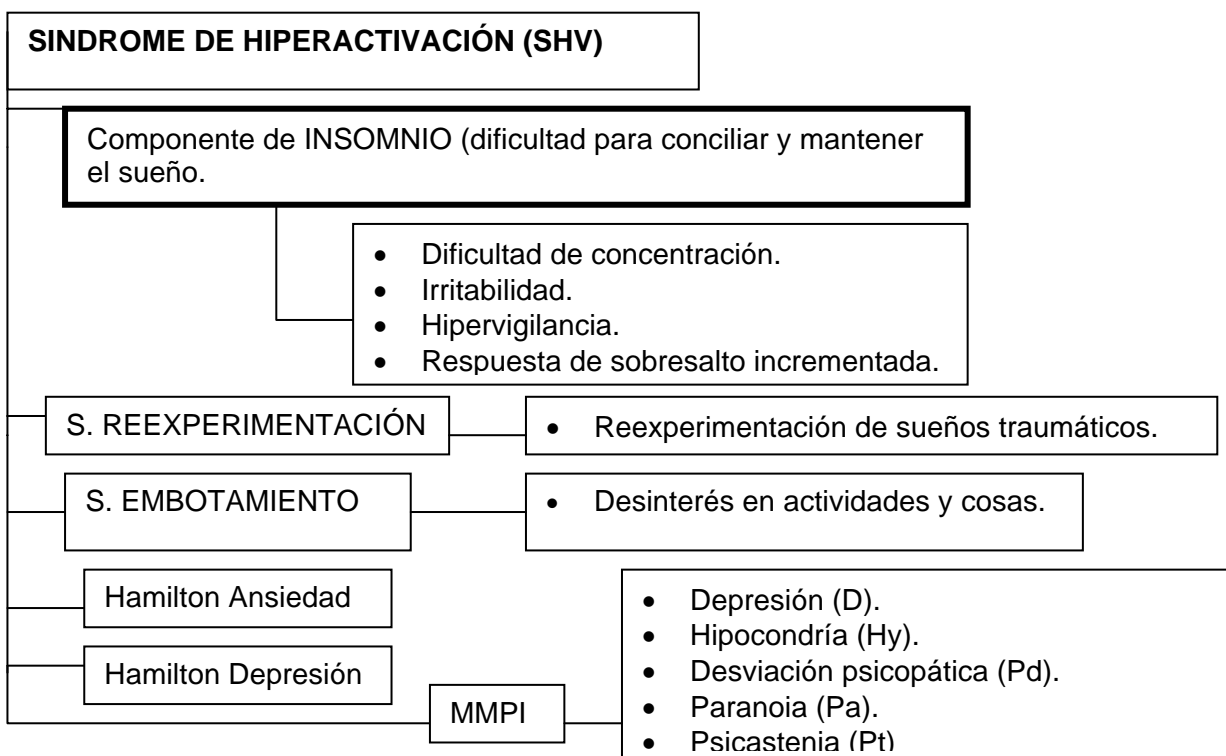


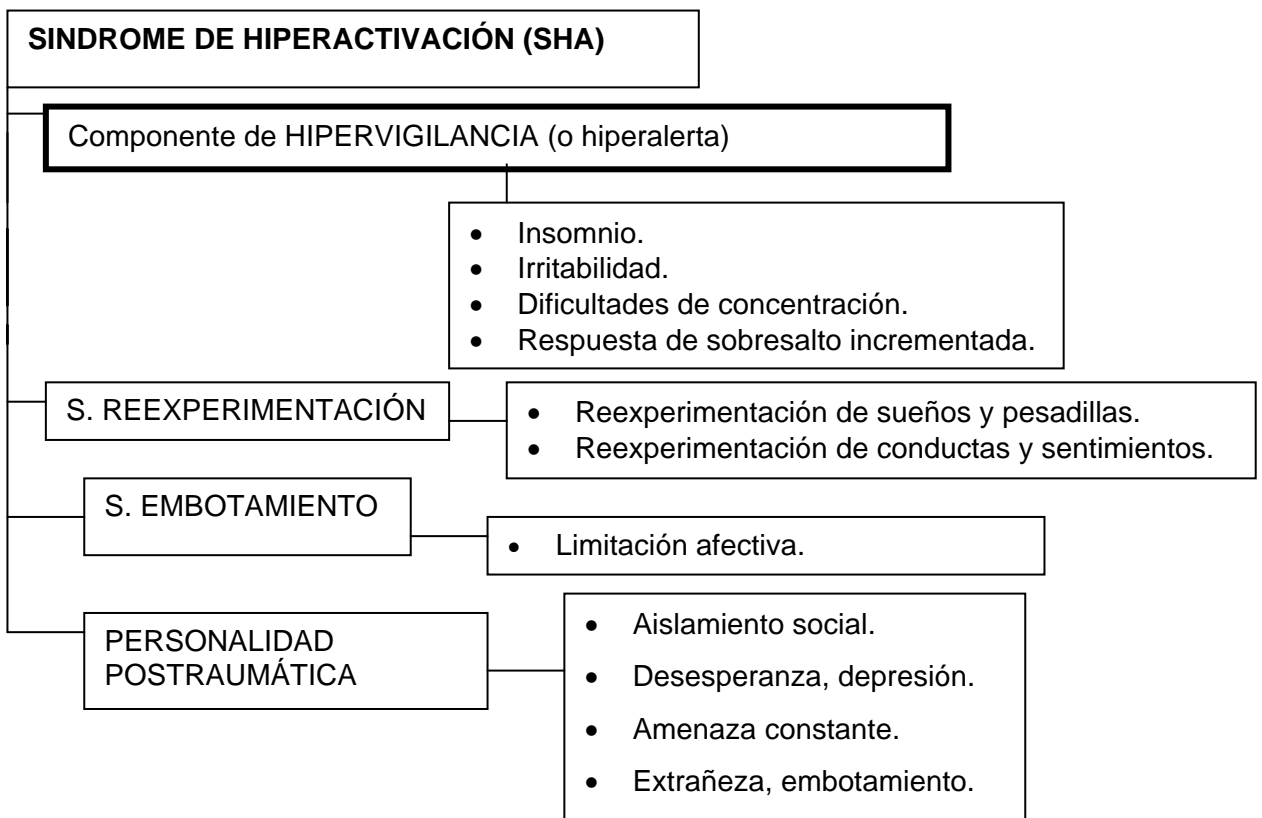
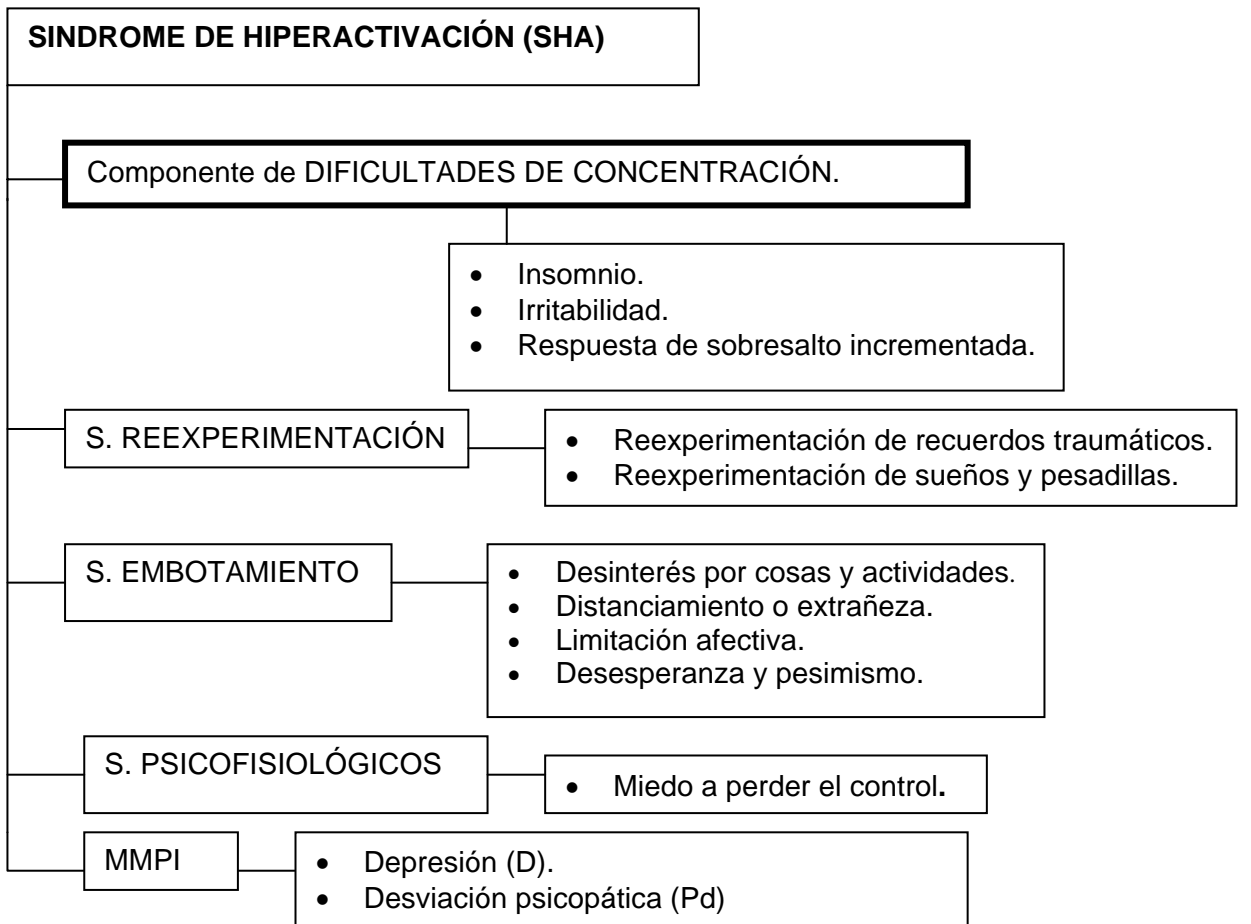






#### 4.4. COMPONENTES DEL SINDROME DE HIPERACTIVACIÓN.





## SINDROME DE HIPERACTIVACIÓN (SHV)

### Componente de RESPUESTA DE SOBRESALTO INCREMENTADA.

- Insomnio.
- Irritabilidad.
- Dificultad de concentración.
- Hiperalerta (hipervigilancia).

#### S. REEXPERIMENTACIÓN

- Reexperimentación de sueños y pesadillas.
- Reexperimentación de conductas y sentimientos.
- Reactividad fisiológica ante estímulos que recuerdan el trauma.

#### S. EVITACIÓN

- Conductas de evitación.

#### S. EMBOTAMIENTO

- Desinterés por cosas y actividades.
- Distanciamiento o extrañeza.
- Limitación de la capacidad afectiva.
- Desesperanza y pesimismo

#### S. PSICOFISIOLÓGICOS

- Sofocos.
- Sudores.
- Nauseas, alteraciones digestivas.

#### PERSONALIDAD POSTRAUMÁTICA

- Aislamiento social.
- Desesperanza, depresión.
- Amenaza constante.
- Extrañeza, embotamiento.

#### MMPI

- Desviación psicopática (Pd)

## 4.2. COMENTARIOS.

De la observación de los anteriores árboles de correlaciones entre los distintos criterios podemos deducir las siguientes consideraciones:

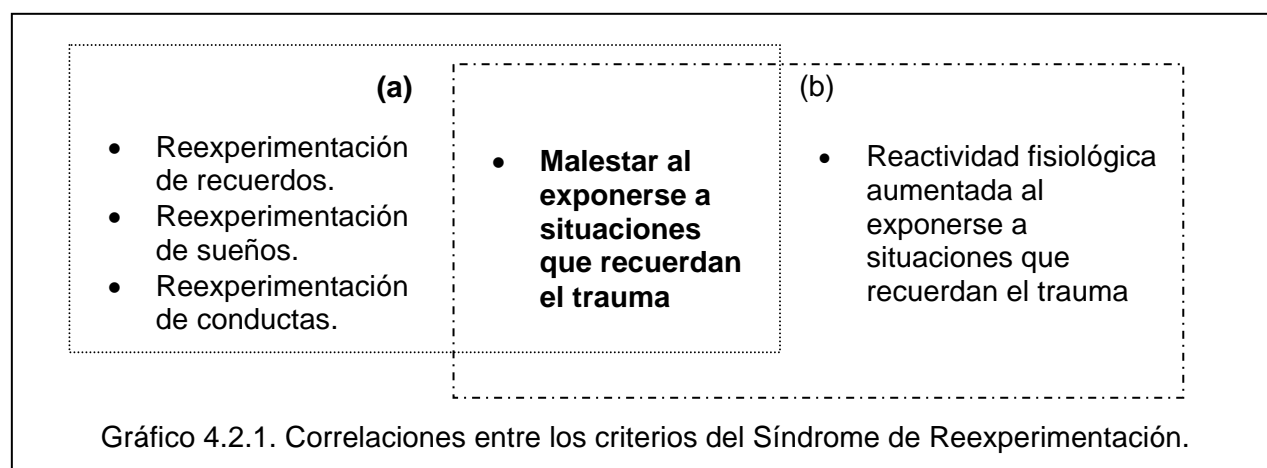
4.2.1. **El síndrome de Reexperimentación (SRT).** Las correlaciones obtenidas entre los criterios que lo constituyen permiten obtener dos componentes (Gráfico 4.2.1.).

a) Uno que agrupa los cuatro primeros:

- Reexperimentación de recuerdos.
- Reexperimentación de sueños (pesadillas).
- Reexperimentación de conductas (y sentimientos).
- Malestar a la exposición a situaciones que recuerdan el trauma.

b) Otro que agrupa los dos últimos:

- Reactividad fisiológica incrementada ante la exposición a situaciones que evocan el trauma.
- Malestar psicológico a este tipo de situaciones.



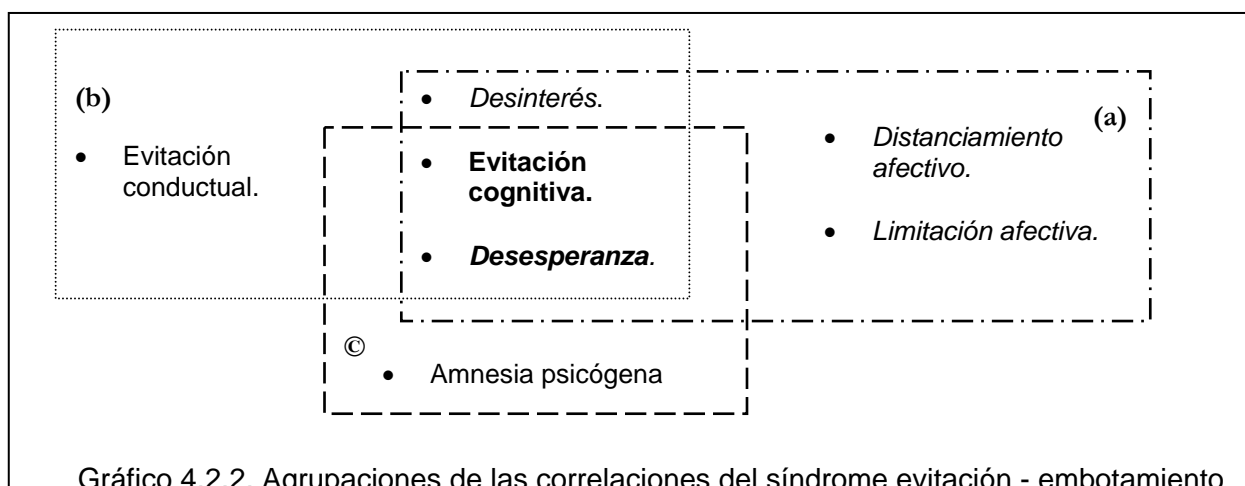
No obstante, como puede observarse, el perfil de correlaciones de los distintos criterios del grupo (a) es diferente, lo que no resulta extraño al tratarse de síntomas de distintos niveles y características fenomenológicas.

- La **reexperimentación de recuerdos** (imágenes, pensamientos y percepciones) correlaciona con la evitación cognitiva (tiende a evitar pensamientos, sentimientos y conversaciones relacionadas con el trauma), con las dificultades de concentración (hiperactivación), con un estado de embotamiento general (incluyendo todos los criterios de este síndrome), con síntomas de hiperactividad autonómica (ahogos, palpitaciones, sudores, sofocos, temblores), con puntuaciones altas en la escala de Hamilton para la depresión y con la escala **Pd** del MMPI (desviación psicopática). Además este criterio correlaciona con todos

los que definen la transformación persistente de la personalidad tras la experiencia traumática.

- La **reexperimentación traumática en forma de sueños y pesadillas**, sobre el acontecimiento traumático, correlaciona de forma significativa con todos los criterios que definen el síndrome de hiperactivación (insomnio, dificultades de concentración, hipervigilancia y respuesta de sobresalto), con las conductas de evitación mas complejas (evita lugares, personas, actividades que de algún modo le recuerdan el trauma), con el desinterés y actitudes de desesperanza (pesimismo). Correlaciona con la escala de Hamilton para la depresión y con diversas escalas del cuestionario MMPI (depresión, desviación psicopática, paranoia y psicastenia).
- La **reexperimentación de conductas y sentimientos**, como sí el acontecimiento traumático estuviera ocurriendo de nuevo, correlaciona con síntomas de evitación (cognitiva y conductual) y con actitudes de hipervigilancia y sobresalto. Parece correlacionar con rasgos de sensación constante de amenaza y de extrañeza (embotamiento) en personalidades postraumáticas y dentro del cuestionario MMPI con las escalas depresión (D) y desviación psicopática (Pd).
- El **malestar psicológico ante la exposición a estímulos que recuerdan al trauma**, es un criterio intermedio entre los dos grupos (a) y (b). No obstante, sus correlaciones son más próximas al criterio de **reactividad fisiológica aumentada ante la exposición a estímulos que recuerdan al trauma**. Estos criterios correlacionan con síntomas de evitación cognitiva y con la incapacidad de recordar aspectos significativos del acontecimiento. También correlacionan con distanciamiento y extrañeza respecto de los demás y con una serie de síntomas de hiperactividad autonómica (disnea, palpitaciones, sofocos, sudores). Estos dos elementos correlacionan con la sensación de sensación constante de amenaza y de extrañeza (embotamiento) en personalidades postraumáticas.

4.2.2. **El síndrome de Evitación – Embotamiento.** Las diferentes correlaciones entre sus criterios se agrupan según tres componentes (Gráfico 4.2.2.):





- (a) Todos los criterios comprendidos dentro del sub-síndrome embotamiento correlaciones entre sí y con el criterio de evitación cognitiva.
- (b) También correlacionan entre sí los criterios de evitación conductual, evitación cognitiva, con los criterios de embotamiento: desinterés y desesperanza.
- (c) La incapacidad para recordar aspectos significativos del trauma (amnesia psicógena) correlaciona solo con evitación cognitiva y desesperanza.

Respecto a los diferentes perfiles de correlaciones se encuentran los siguientes:

- Las **conductas de evitación** de actividades, lugares y personas que recuerdan al acontecimiento traumático correlacionan con síntomas de ansiedad psíquica (miedo a morir o a perder el control) y física (síntomas de hiperactividad autonómica y somatizaciones), de hipervigilancia y respuesta de sobresalto aumentada. Asimismo correlaciona con progresivo desinterés por las cosas y pesimismo. Correlaciona con elevación de la triada neurótica en el MMPI (histeria, depresión e hipocondría), así como de las escalas desviación psicopática, paranoia y psicastenia. Estas conductas correlacionan con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.
- La **evitación cognitiva** (pensamientos, sentimientos y conversaciones) es un elemento común que correlaciona con todos los demás integrantes del grupo. Correlaciona con elementos del síndrome de reexperimentación (recuerdos, conductas y malestar a la exposición), con todos los criterios del embotamiento, con síntomas psicofisiológicos (ansiedad psíquica y somática) y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.
- La **incapacidad de recordar** aspectos significativos del trauma (amnesia psicógena) parece un elemento complejo (estructuralmente). Su perfil de correlaciones es diferente a los anteriores. Correlaciona con el malestar y la reactividad fisiológica aumentadas ante la exposición a estímulos que recuerdan el trauma, con síntomas psicofisiológicos (ansiedad psíquica y somática), con desesperanza y pesimismo ante el futuro.
- El **desinterés por las cosas y actividades** correlaciona con el síndrome de reexperimentación (reexperimentación de recuerdos y sueños traumáticos), la evitación (cognitiva y motora), con todos los criterios de hiperactivación y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de las escalas de Hamilton tanto para la ansiedad como para la depresión y con las escalas desviación psicopática y paranoia del MMPI. Es un elemento que correlaciona con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.

- El **distanciamiento o extrañeza respecto de los demás** tiene un perfil de correlaciones bastante semejante al anterior. Correlaciona con el síndrome de reexperimentación (recuerdos, malestar y reactividad fisiológica al exponerse a estímulos que recuerdan el trauma), con evitación cognitiva, con hiperactivación (irritabilidad, dificultades de concentración y sobresalto) y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de la escala de Hamilton para la ansiedad y con las escalas histeria, depresión y desviación psicopática del MMPI. Es un elemento que correlaciona con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.
- La **limitación de la capacidad afectiva**, semejante en su perfil a los anteriores, correlaciona con los recuerdos traumáticos y el malestar a la exposición a estímulos que recuerdan el trauma. Correlaciona con la evitación cognitiva, con todos los criterios de hiperactivación y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de la escala de Hamilton para la ansiedad y con las escalas histeria y desviación psicopática del MMPI. Es un elemento que correlaciona con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.
- La **desesperanza y pesimismo** ante el futuro correlaciona con todos los criterios de reexperimentación, con todos los de evitación, con dificultades de concentración y respuesta de sobresalto y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de las escalas de Hamilton para la ansiedad y depresión, así como con las escalas histeria, depresión, hipocondría, desviación psicopática, paranoia y psicastenia del MMPI. Es un elemento que correlaciona con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.

#### 4.2.3. El síndrome de hiperactivación (SHV).

Prácticamente todos los criterios que definen el síndrome correlacionan significativamente entre sí. No obstante desde el punto de vista de su estructura son elementos de diferente estructura, nivel y significación, lo que parece reflejarse en sus diferentes perfiles de correlaciones.

- El **insomnio** correlaciona con los sueños traumáticos, el desinterés, las puntuaciones de las escalas de ansiedad y depresión de Hamilton y con varias escalas del cuestionario MMPI (depresión, hipocondría, desviación psicopática, paranoia y psicastenia). Es un síntoma muy inespecífico.
- La **irritabilidad** o tendencia a explosiones coléricas, correlaciona con síntomas de embotamiento (desinterés, limitación afectiva, distanciamiento), con el miedo a perder el control y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.

- Las **dificultades de concentración** correlacionan con síntomas de reexperimentación (recuerdos y sueños traumáticos), con todos los criterios de embotamiento, con el temor a perder el control y con las escalas depresión y desviación psicopática del MMPI.
- La **hipervigilancia** (hiperalerta) correlaciona con síntomas de reexperimentación (recuerdos y conductas), con limitación afectiva y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.
- **El incremento de la respuesta de sobresalto** presenta un perfil de correlaciones algo más diferente a los anteriores. Correlaciona con síntomas de reexperimentación (sueños, conductas y reactividad fisiológica ante estímulos que recuerdan el trauma), con conductas de evitación motora, con todos los criterios de embotamiento y con síntomas de hiperactividad vegetativa (sofocos, sudores, náuseas). Correlaciona con la escala desviación psicopática del MMPI y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.

**4.2.4. Transformación persistente de la personalidad tras la experiencia traumática (personalidad postraumática).** El conjunto de criterios que según la CIE-10 definen este trastorno correlacionan significativamente con los siguientes elementos:

- Reexperimentación traumática (recuerdos).
- Evitación cognitiva.
- Conductas de evitación motora (actividades, lugares o personas)
- Desinterés por las cosas y participación en actividades.
- Distanciamiento o extrañeza respecto de los demás.
- Limitación de la capacidad afectiva.
- Desesperanza y pesimismo ante el futuro.
- Irritabilidad.
- Hipervigilancia.
- Respuesta de sobresalto.

#### **4.2.5. Cuestionario MMPI.**

Las diferentes escalas clínicas presentan distinto perfil de correlaciones con relación a los criterios clínicos que definen el TEPT.

Escala **Hs** (Hipocondría): Esta escala permite valorar el grado de preocupación por las funciones corporales. Una puntuación elevada corresponde a un tipo de ideación dominada por preocupaciones acerca de la salud, escasa comprensión, por parte del sujeto, de sus problemas psicológicos y de la relación que puedan tener con las manifestaciones somáticas;

expresión de los problemas a través de síntomas físicos, cansancio, inactividad, egoísmo, narcisismo e inmadurez para afrontar las propias dificultades. Correlaciona con:

- Evitación conductual.
- Distanciamiento y extrañeza.
- Limitación afectiva.
- Desesperanza.

Escala **D** (Depresión). La depresión es una de las escalas que con más frecuencia se encuentra elevada en el MMPI. El contenido de los ítems hace referencia a apatía, pérdida de intereses, negación de experiencias agradables y poca capacidad para el trabajo. Puntuaciones elevadas sugieren escasa confianza en la propia capacidad, sentimientos de inutilidad e inadecuación, pesimismo, reacciones de tipo depresivo ante las dificultades, apatía, angustia, aislamiento, estrechez de intereses e ideas suicidas o deseos de morir. Puntuaciones moderadamente elevadas pueden reflejar una forma característica de ver la vida a través de sus aspectos más pesimistas. Correlaciona con:

- Sueños y pesadillas traumáticas.
- Reexperimentación en forma de conductas y sentimientos.
- Evitación conductual.
- Distanciamiento y extrañeza.
- Desesperanza.
- Dificultades de concentración.

Escala **Hy** (Histeria). Los ítems de esta escala se refieren de forma principal a quejas sobre problemas orgánicos, sensaciones de tensión, angustia y miedo. Puntuaciones elevadas corresponden a sujetos con molestias somáticas, inseguridad e inmadurez. Correlaciona con:

- Evitación conductual.
- Desesperanza.

Escala **Pd** (Desviación psicopática). Los ítems se refieren a inadaptación familiar y escolar, conflictos con la autoridad, negación de las convenciones sociales y pobreza en los juicios de valores. Las escalas 2 o 0 elevadas parecen funcionar como inhibidoras de la delincuencia, mientras que la escala 9 la potenciaría. Puntuaciones elevadas en esta escala indican rebeldía, rechazo de normas, conflictos con la familia y autoridad, inadaptación afectiva y sexual, impulsividad, ausencia de respuestas emocionales profundas, reacciones antisociales. Correlaciona con un amplio abanico de criterios TEPT:

- Reexperimentación traumática (recuerdos, imágenes, pensamientos).
- Sueños y pesadillas traumáticas.
- Reexperimentación en forma de conductas y sentimientos.
- Evitación conductual.
- Desinterés por las cosas, actividades y personas.
- Distanciamiento y extrañeza.
- Limitación afectiva
- Desesperanza.
- Dificultades de concentración.
- Sobresalto.

Escala **Pa** (Paranoia). Puntuaciones elevadas en esta escala indican perfeccionismo, rigidez, preocupación, terquedad, proyección de culpa y hostilidad. Correlaciona con:

- Sueños y pesadillas traumáticas.
- Evitación conductual.
- Desinterés por las cosas, actividades y personas.
- Desesperanza.

Escala **Pt** (Psicasteria). Puntuaciones elevadas reflejan sentimientos de culpa, ansiedad, rumiación obsesiva, comportamientos rituales, miedos irracionales, dificultad de concentración, labilidad de intereses, falta de decisión. Correlaciona con:

- Sueños y pesadillas traumáticas.
- Evitación conductual.
- Desesperanza.

---

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

---

### INDICE

#### 1. SOBRE EL CUADRO CLÍNICO.

- 1.1. Resultados de la Escala PTSS-10.
- 1.2. Resultados de la Entrevista para el TEPT.
- 1.3. Resultados sobre la Transformación persistente de personalidad.
- 1.4. Resultados de otros cuestionarios (MMPI, 16PF, CM01).

#### 2. SOBRE LA EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA.

- 2.1. Resultados de la Poligrafía.
- 2.2. Resultados de la Actometría.
- 2.3. Resultados de la EEG y Cartografía cerebral.
- 2.4. Resultados del SPECT cerebral.

#### 3. SOBRE LOS FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DEL TEPT Y EN LA DISCAPACIDAD.

- 3.1. Sociodemográficos y antecedentes previos.
- 3.2. El acontecimiento traumático.
- 3.3. Cronología de los síntomas.
- 3.4. Comorbilidad.
- 3.5. Discapacidad.
- 3.6. Resumen y conclusiones.

---

El estudio se ha realizado sobre una muestra clínica de 75 pacientes:

- Profesionales de los Cuerpos y Fuerzas de la Seguridad del Estado (73 % Guardias Civiles). Sus características sociodemográficas: estado civil, hijos, convivencia, nivel de estudios, son las generales de éste colectivo.
- Varones que a los 33,6 años de edad (promedio) han sido afectados por un atentado terrorista, y desarrollado posteriormente un cuadro clínico que cumplía los criterios para el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático.

- Los pacientes habían acudido a una valoración pericial de su situación de incapacidad laboral o para evaluación de secuelas psicotraumáticas.
- El diagnóstico de trastorno de estrés postraumático había sido realizado previamente por una comisión de psiquiatras militares (Tribunal Psiquiátrico Militar).

Estos aspectos resultan importantes a la hora de establecer comparaciones con trabajos de la bibliografía sobre colectivos de profesionales o civiles sometidos a situaciones traumáticas.

Los resultados obtenidos permiten la realización de una serie de consideraciones que orientamos según tres líneas generales de discusión:

- 1) Consideraciones sobre los datos referentes al cuadro clínico y los instrumentos para su evaluación.
- 2) Consideraciones sobre la evaluación psicofisiológica.
- 3) Consideraciones sobre los factores que influyen en la discapacidad observada.

## **1. CUADRO CLÍNICO**

Hay autores que ubican nosológicamente el TEPT dentro de los trastornos de ansiedad (184) (185) (186). Otros autores conciben el TEPT como una variante de la depresión (211) (220). Incluso se plantea, el TEPT, como un trastorno mixto ansiedad - depresión (515).

También se describe en la bibliografía que el TEPT presenta unas características diferentes según el agente traumático (352). En éste sentido se ha descrito distintas variedades de TEPT. Las víctimas de atentados se incluyen dentro de estas posibilidades (272)(273)(274)(275)(276).

Por todo ello se ha estudiado la sintomatología específica que presentan los pacientes de la muestra, afectados por el terrorismo, para poderla delimitar nosológicamente como TEPT y distinguir su perfil clínico y evolutivo. El constructo que conocemos como TEPT ha sido el resultado de la yuxtaposición de una serie de criterios diagnósticos de diferente nivel fenomenológico y estructural (184) (185) (186). Será preciso establecer la coherencia entre los diferentes criterios y las diferentes agrupaciones sindrómicas que pueden presentarse, a partir de los resultados obtenidos en las diferentes escalas de síntomas y cuestionarios clínicos.

## 1.1. ESCALA PTSS-10.

Esta escala fue elaborada sobre 10 síntomas postraumáticos recogidos con mayor frecuencia en la bibliografía sobre afectados por diferentes tipos de acontecimientos traumáticos (159), (163), (271), (346) y (407). Nuestra idea al seleccionarla fue la de obtener una primera impresión sobre los síntomas postraumáticos presentes en la muestra, así como la sensibilidad de cada uno de ellos (probabilidad de que se encuentra presente, considerando que todos los pacientes cumplían los criterios de TEPT).

Los resultados obtenidos en la muestra corroboran los datos reflejados en la bibliografía, **la escala PTSS-10 parece muy sensible y se adapta bien a la muestra de pacientes con TEPT secundario a atentados** terroristas (se obtiene una puntuación de 8,2 puntos sobre 10). Al carecer de una muestra adecuada de sujetos controles, esto es de personas que hubieran estado expuestas al mismo acontecimiento traumático, no se pueden hacer inferencias sobre la especificidad de la escala (presencia de estos síntomas en pacientes que no han desarrollado un TEPT). Solo pueden hacerse aproximaciones a la especificidad de los síntomas por comparación con otros cuadros psiquiátricos distintos al TEPT.

El análisis factorial de la escala PTSS-10 permite obtener dos factores que explican, respectivamente, el 51,5 % y el 11,8 % de la varianza. Estos factores determinan dos agrupaciones sintomáticas I y II (gráfico 1.0). Se puede observar un núcleo sintomático común, que agrupa síntomas muy sensibles (frecuentes), dos de ellos (sobresalto y reexperimentación), según los datos de la bibliografía, específicos de los cuadros psicotraumáticos. El **factor I**, asocia una serie de síntomas muy frecuentes en la muestra, pero de carácter bastante inespecífico (se encuentran frecuentemente en otros trastornos). El **factor II**, asocia síntomas menos sensibles (menos frecuentes de la muestra), pero bastante específicos (según la bibliografía). Gráfico 1.0.

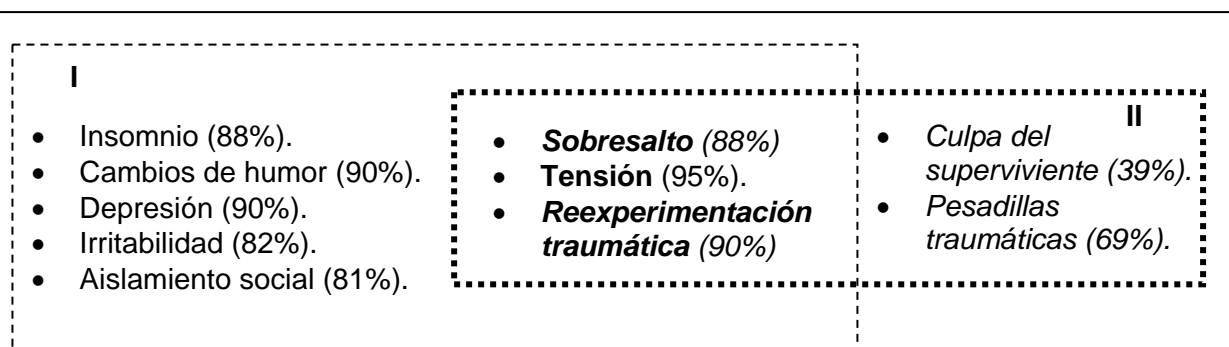


Gráfico 1.0.

### Distribución factorial del PTSS-10

Se representan los síntomas según los dos factores I y II obtenidos. Entre paréntesis se reproduce la frecuencia relativa de cada síntoma en la muestra clínica.



### 1.1.2. Entrevista estructurada según los criterios DSM-IV.

Se ha seleccionada una entrevista clínica para recoger los síntomas descritos en la bibliografía, acorde con los criterios DSM-IV y los instrumentos diseñados al respecto (CAPS-1 y Escala de Echeburúa y cols.), para conocer la frecuencia e intensidad de los diferentes criterios que configuran el constructo diagnóstico del TEPT en la muestra de estudio. Los resultados obtenidos permiten establecer la discusión, primero globalmente, sobre la coherencia de los datos con el constructo TEPT, y después analizando de forma más detallada cada uno de los elementos sindrómicos.

**Globalmente**, se puede concluir, que la entrevista resulta sensible para la muestra de estudio. Los diferentes criterios se encuentran bien representados en la muestra, son frecuentes (el menos representado se encuentra en el 50 % de los sujetos). Por otra parte el **análisis factorial ha permitido la obtención de un único factor** (porcentaje del 61,2% de la varianza) que agrupa los diferentes criterios (clásicamente descritos en la bibliografía):

- a) Síndrome de reexperimentación.
- b) Síndrome de evitación.
- c) Síndrome de embotamiento.
- d) Síndrome de hiperactivación y
- e) Otras alteraciones psicofisiológicas.

Los criterios, que están más saturados de éste factor, son los que se agrupan en torno a la *reexperimentación* (0,84) y al criterio que hemos dividido en *evitación* (0,83) y *embotamiento* (0,82). El criterio menos saturado es el de *hiperactivación* (0,63). También se encuentran muy saturado (0,76) el conjunto de *síntomas psicofisiológicos* que se describen como acompañantes del trastorno, por lo que podrían admitirse, sin demasiadas objeciones, dentro del cuadro clínico general del trastorno de estrés postraumático. En conjunto describen una **gran consistencia interna** de la muestra clínica.

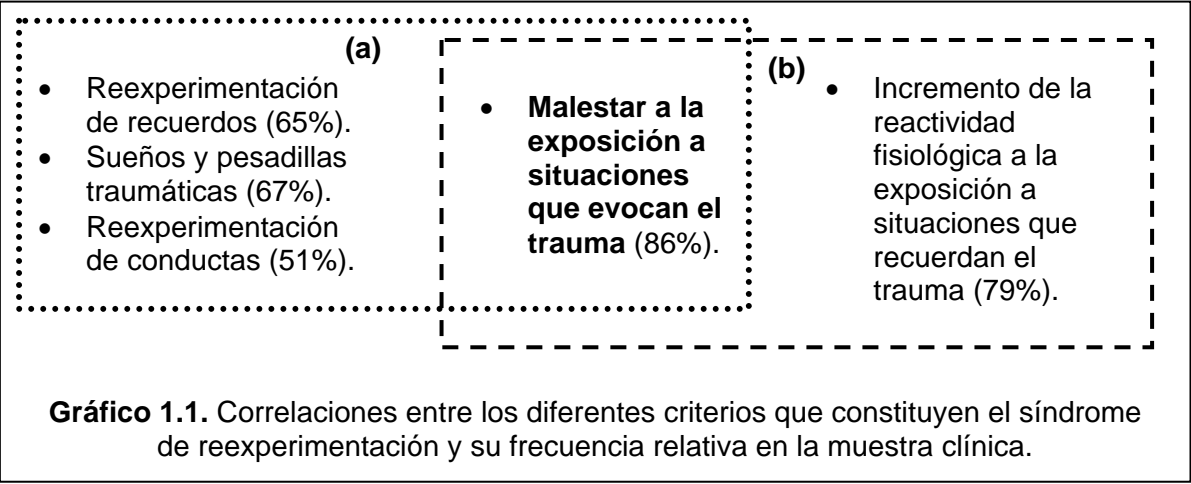
El análisis detallado de las correlaciones entre los diferentes elementos que constituyen los síndromes anteriores distingue:

1. El **síndrome de reexperimentación traumática (SRT)**

Este síndrome, sobre la base de las correlaciones entre sus diferentes criterios, se puede descomponer en dos elementos (Gráfico 1.1.):

(a) Uno que agrupa los criterios de reexperimentación traumática, en forma de recuerdos, sueños, conductas y el malestar a la exposición a situaciones que recuerdan el trauma.

(b) Otro que agrupa el malestar a la exposición a situaciones que recuerdan el trauma junto al incremento de la reactividad fisiológica en estas situaciones. Este último criterio (reactividad fisiológica) en el DSM-III-R se encontraba dentro del apartado correspondiente a la hiperactivación y en el DSM-IV se incorporaría al criterio de reexperimentación. Parece, por lo tanto, que la reactividad fisiológica incrementada ante situaciones que evocan la situación traumática, es un criterio que oscila entre los dos síndromes (reexperimentación e hiperactivación).



El perfil de correlaciones de los diferentes criterios que constituyen el SRT es diferente y orienta hacia distintos niveles fenomenológicos, como puede apreciarse en los diagramas de las páginas 400 a 404.

El **malestar psicológico ante la exposición a estímulos que recuerdan al trauma**, es uno de los criterios más sensibles (frecuentes) de la muestra (86 % de los sujetos). La **reactividad fisiológica aumentada ante la exposición a estímulos que recuerdan al trauma** también ha resultado bastante sensible (se encuentra con una frecuencia del 79%). Estos criterios correlacionan con síntomas de evitación cognitiva y con la incapacidad de recordar aspectos significativos del acontecimiento. También correlacionan con distanciamiento y extrañeza respecto de los demás y con una serie de síntomas de hiperactividad autonómica (disnea, palpitaciones, sofocos, sudores).

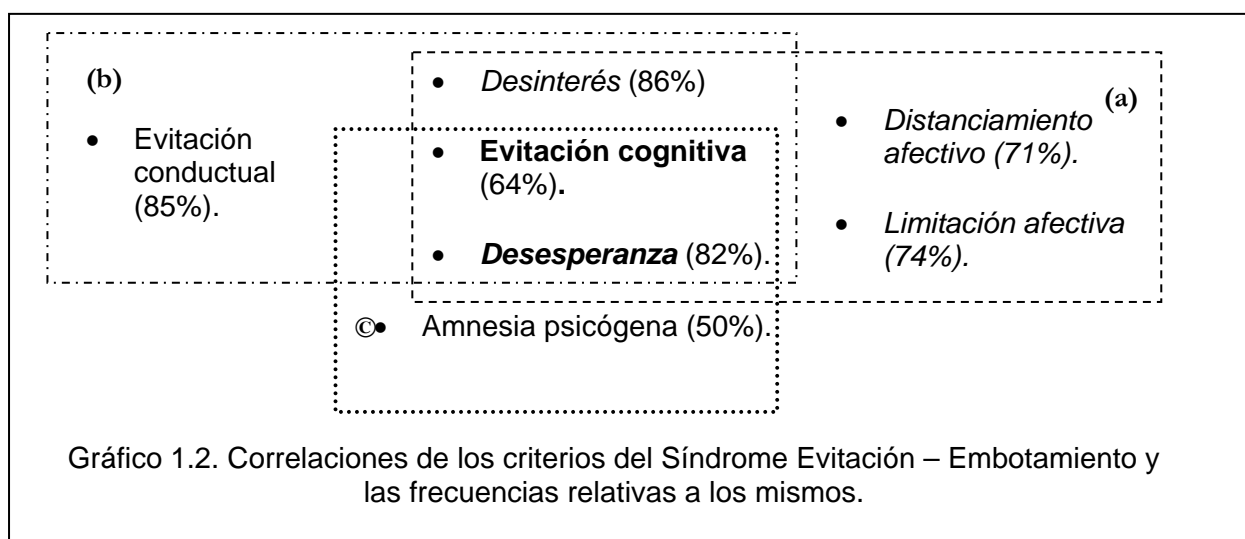
La **reexperimentación de recuerdos** (imágenes, pensamientos, percepciones), aparece en el 65 % de la muestra. Este criterio, descrito reiteradamente en la bibliografía como uno de los elementos nucleares del trastorno (219), se aproxima a los trastornos del pensamiento (curso y contenido) que se dan en los fenómenos obsesivos. Este criterio correlaciona con la evitación cognitiva, así los pacientes tienden a evitar pensamientos, conversaciones y sentimientos relacionados con el acontecimiento traumático. Además correlacionan con dificultades de concentración, con todos los criterios relativos al embotamiento y con síntomas de hiperactivación autonómica (ahogos, palpitaciones, sudores, sofocos y temblores). También correlaciona con puntuaciones elevadas en la escala de Hamilton para la depresión y con la escala de desviación psicopática en el MMPI.

Los **sueños y pesadillas traumáticas** (aparece en el 67% en la muestra), presentan un perfil de correlaciones distinto del anterior. Correlaciona con todos los síntomas de hiperactivación (insomnio, dificultades de concentración, hipervigilancia y sobresalto), con la evitación de lugares, actividades y personas que puedan recordar el trauma, con desinterés y desesperanza. Correlaciona también con la escala de Hamilton para la depresión y con varias escalas del cuestionario MMPI (depresión, desviación psicopática, paranoia y psicastenia).

La **reexperimentación de conductas y sentimientos**, como sí el acontecimiento traumático estuviera ocurriendo de nuevo, es uno de los elementos menos frecuente en la muestra (51%) y también de los más complejos desde el punto de vista fenomenológico. Correlaciona con síntomas de evitación (cognitiva y conductual) y con actitudes de hipervigilancia y sobresalto. Dentro del cuestionario MMPI con las escalas depresión (D) y desviación psicopática (Pd).

## **2. El síndrome de Evitación – Embotamiento.**

Este síndrome que en la bibliografía suele separarse en dos (evitación y embotamiento), sin embargo conforme se agrupan las correlaciones de los diferentes criterios hallados en la muestra clínica aparecen tres grupos (Gráfico 1.2.)



a) Todos los criterios correspondientes al síndrome de embotamiento correlacionan entre sí y además con el criterio de evitación cognitiva. Esto justifica la agrupación sindrómica de los criterios de embotamiento y la tendencia del sujeto a evitar pensamientos o sentimientos relacionados con el acontecimiento traumático, posiblemente porque ambos mecanismos se encuentren interrelacionados.

b) Las conductas de evitación de lugares y actividades relacionados con el acontecimiento traumático correlacionan con la evitación cognitiva, con la disminución marcada del interés (en cosas y actividades) y con la desesperanza respecto a los planes futuros. Parece que los sujetos tienden a evitar actividades relacionadas con la situación traumática y progresivamente va embotando el interés por las cosas y actividades, así como actitudes pesimistas y negativas hacia el futuro.

c) La incapacidad de recordar aspectos significativos del acontecimiento traumático (amnesia psicógena) correlaciona solamente con la evitación cognitiva y con la desesperanza respecto del futuro.

Los diferentes criterios tienen perfiles de correlaciones distintos (paginas 405 a 411).

Las **conductas de evitación, de lugares o actividades**, se encuentran en un 85 % de la muestra. Se acompañan de síntomas de ansiedad psíquica (miedo a morir o a perder el control) y física (síntomas de hiperactividad autonómica y somatizaciones), hipervigilancia y respuesta de sobresalto aumentada. Asimismo correlaciona con progresivo desinterés por las cosas y desesperanza. Correlaciona también con elevación de la triada neurótica en el MMPI (histeria, depresión e hipocondría), así como de las escalas desviación psicopática, paranoia y psicastenia.

Estos síntomas parecen poco específicos. En la bibliografía, las conductas de evitación, como el miedo, están presentes en todos los trastornos de ansiedad. La evitación de personas, lugares y situaciones asociados al trauma refleja la presencia de estímulos condicionados similares a los que se encuentran en los trastornos fóbicos. Por tanto estas conductas pueden aproximarse, sin grandes dificultades, a las conductas fóbicas.

**La evitación cognitiva de pensamientos o sentimientos relacionados con el trauma**, se encuentra en un 64 % de la muestra clínica. Este criterio es un elemento común que correlaciona con todos los integrantes del grupo. Correlaciona con elementos del síndrome de reexperimentación (recuerdos, conductas y malestar a la exposición), con todos los criterios del embotamiento y con síntomas psicofisiológicos (ansiedad psíquica y somática).

Estos datos concuerdan con la bibliografía **(213)(214)(218)**. Diversos autores han sugerido que los síntomas de reexperimentación de recuerdos intrusos se encontrarían asociados a los síntomas de evitación (sobre todo cognitiva). La evitación, sobre todo en el pensamiento, de los estímulos que recuerdan el trauma, sería una estrategia para evitar la reexperimentación penosa de los recuerdos traumáticos.

**La incapacidad de recordar aspectos significativos del trauma (amnesia psicógena)** está presente en el 50 % de los sujetos. Este último factor se considera por algunos autores como un síntoma disociativo. Su perfil de correlaciones es diferente a los anteriores. Correlaciona con el malestar y la reactividad fisiológica aumentadas ante la exposición a estímulos que recuerdan el trauma, con síntomas psicofisiológicos (ansiedad psíquica y somática), con desesperanza y pesimismo ante el futuro. El interés psicopatológico de éste síntoma reside en que puede constituir un predictor negativo de la respuesta al

tratamiento, puesto que la disociación impide la expresión emocional postraumática. Sin embargo, desde el punto de vista conceptual, la disociación puede comprenderse, más bien, como una forma de evitación cognitiva (219) y como tal nos parece bien integrada en éste apartado.

**Los síntomas de embotamiento** son bastante frecuentes en la muestra clínica de estudio. Un 86 % de los pacientes refiere una **disminución marcada del interés en las cosas y en la participación en actividades significativas**. Este criterio correlaciona con la reexperimentación de recuerdos y sueños traumáticos, la evitación (cognitiva y motora), con todos los criterios de hiperactivación y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de las escalas de Hamilton tanto para la ansiedad como para la depresión y con las escalas desviación psicopática y paranoia del MMPI.

En un 82 % de los sujetos, los **planes y esperanzas sobre el futuro han cambiado negativamente**. La desesperanza y pesimismo ante el futuro correlaciona con todos los criterios de reexperimentación, con todos los de evitación, con dificultades de concentración y respuesta de sobresalto y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de las escalas de Hamilton para la ansiedad y depresión, así como con las escalas histeria, depresión, hipocondría, desviación psicopática, paranoia y psicastenia del MMPI.

Un 71 % experimenta una sensación de **distanciamiento o de extrañeza respecto de las otras personas**. Correlaciona con el síndrome de reexperimentación (recuerdos, malestar y reactividad fisiológica al exponerse a estímulos que recuerdan el trauma), con evitación cognitiva, con hiperactivación (irritabilidad, dificultades de concentración y sobresalto) y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de la escala de Hamilton para la ansiedad y con las escalas histeria, depresión y desviación psicopática del MMPI.

Un 74 % se siente **limitado en su capacidad afectiva**. El perfil de correlaciones es semejante a los anteriores. Correlaciona con los recuerdos traumáticos y el malestar a la exposición a estímulos que recuerdan el trauma. Correlaciona con la evitación cognitiva, con todos los criterios de hiperactivación y con síntomas psicofisiológicos de ansiedad autonómica

y psíquica. También correlaciona con las puntuaciones de la escala de Hamilton para la ansiedad y con las escalas histeria y desviación psicopática del MMPI.

En conjunto los criterios de embotamiento presentan correlaciones significativas con el síndrome de reexperimentación, con el síndrome de hiperactivación y con las escalas de Hamilton para la ansiedad y para la depresión. Esto puede interpretarse como una indicación de la relativa inespecificidad de estos criterios, incluyendo síntomas que son frecuentes en otros trastornos (ansiedad, depresión). Hay que añadir a éste respecto que el 33 % de la muestra llevaba, asociado al TEPT, un diagnóstico de trastorno depresivo y en un 26 % un trastorno de ansiedad.

Para algunos autores, estos síntomas (embotamiento) que se centran en torno a la anhedonia, desesperanza y la falta de sintonía afectiva, constituyen un perfil que se aproxima a las clásicas depresiones por sobrecarga (Kielholz, 1962) o depresiones por agotamiento (Beck, 1962), inducidas por fuertes exigencias exteriores, sobreesfuerzos psicológicos o autoexigencias excesivas. En éste sentido, diversos autores y perspectivas (desde las psicofisiológicas a las psicoanalíticas) consideran que la sobreestimulación puede conducir al vaciamiento depresivo (Hultberg, 1984). Alonso Fernandez considera que el síndrome del estrés posee en éste lugar su mejor ubicación nosológica (28). Otros autores, como Clark y Watson, defienden la autonomía nosológica del TEPT, admitiendo que tienen una serie de síntomas comunes con los trastornos de ansiedad y depresivos (223). En este sentido podríamos añadir que más que la especificidad de cada uno de estos síntomas por separado, será la agrupación de todos ellos lo que puede contribuir a la construcción nosológica del TEPT.

### **3. El síndrome de hiperactivación (SHV).**

Estos criterios son los más sensibles (frecuentes) en la muestra. Todos ellos correlacionan significativamente entre sí. Sus perfiles de correlaciones individuales divergen, posiblemente porque son elementos de diferente estructura, nivel y significación.

El **insomnio**, es un síntoma que refieren el 90 % de los sujetos de la muestra. Correlaciona con los sueños traumáticos, el desinterés, las puntuaciones de las escalas de ansiedad y depresión de Hamilton y con varias escalas del cuestionario MMPI (depresión,

hipocondría, desviación psicopática, paranoia y psicastenia). Es un síntoma muy inespecífico dado que se encuentra en múltiples trastornos mentales.

Las **dificultades de concentración**, también es un síntoma muy frecuente (90%) que correlaciona con síntomas de reexperimentación (recuerdos y sueños traumáticos), con todos los criterios de embotamiento, con el temor a perder el control y con las escalas depresión y desviación psicopática del MMPI. También se encuentra en diversos trastornos mentales.

La **irritabilidad** o tendencia a explosiones coléricas, se encuentra en el 81 % de los sujetos de la muestra. Correlaciona con síntomas de embotamiento (desinterés, limitación afectiva, distanciamiento), con el miedo a perder el control y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.

La **hipervigilancia** (hiperalerta), se encuentra en el 82 % de la muestra, correlaciona con síntomas de reexperimentación (recuerdos y conductas), con limitación afectiva y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática.

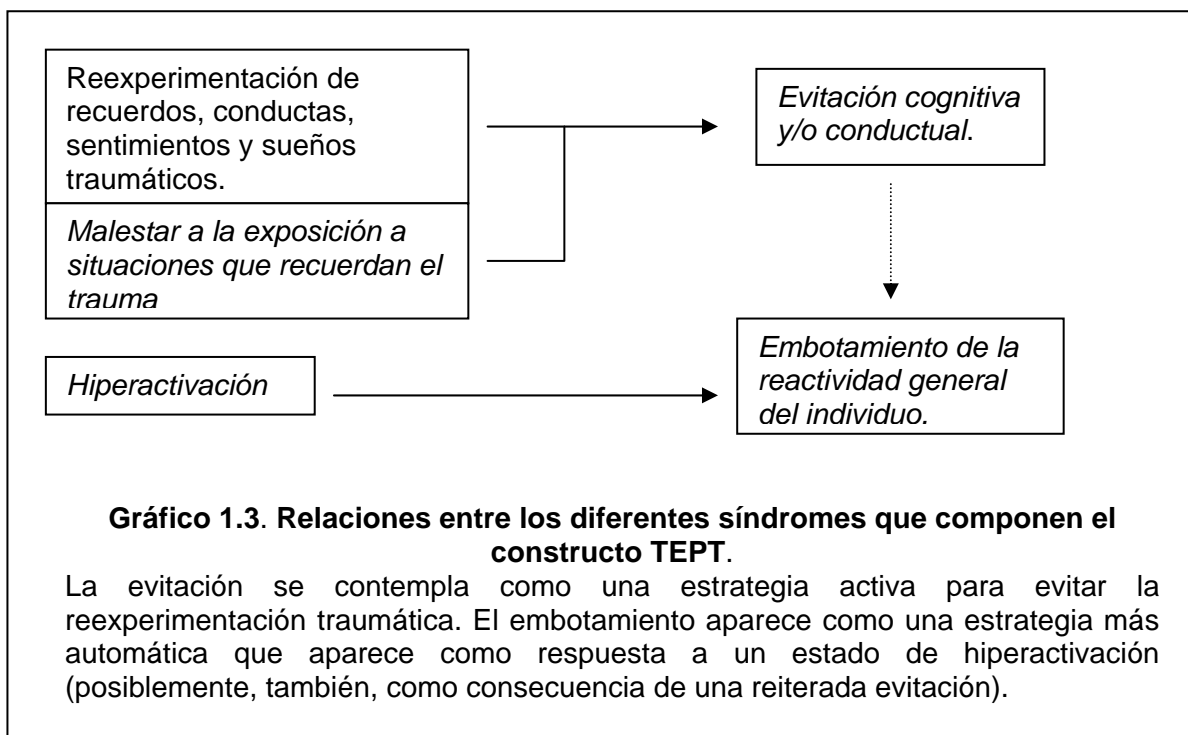
**El incremento de la respuesta de sobresalto**, se encuentra en el 86 % de la muestra. Presenta un perfil de correlaciones algo más diferente a los anteriores. Correlaciona con síntomas de reexperimentación (sueños, conductas y reactividad fisiológica ante estímulos que recuerdan el trauma), con conductas de evitación motora, con todos los criterios de embotamiento y con síntomas de hiperactividad vegetativa (sofocos, sudores, náuseas). Correlaciona con la escala desviación psicopática del MMPI y con todos los criterios que definen la personalidad postraumática. Este síntoma ha sido descrito reiteradamente en la bibliografía sobre el tema (334)(379)(380) como específico del TEPT.

Respecto al conjunto de estos criterios, se puede observar que síntomas como el insomnio o las dificultades de concentración son inespecíficos (frecuentes en los trastornos de ansiedad), pero otros como la respuesta de sobresalto incrementada y la hipervigilancia se describen en la literatura como característicos del TEPT, asociados a irritabilidad y descontrol de impulsos, tanto en excombatientes (161), como en víctimas del terrorismo (273).

En otro orden de cosas, destaca la correlación entre los síndromes de embotamiento y de hiperactivación. Recordemos que se ha propuesto el embotamiento como una estrategia



automática como respuesta a un estado de hiperactivación descontrolada (218). De este modo puede interpretarse la relación existente entre estos dos síndromes (hiperactivación y embotamiento), complementaria de la que se puede establecer entre reexperimentación y evitación (Gráfico 1.3.).



#### 4. Síntomas psicofisiológicos.

También se recogieron en la entrevista estructurada una amplia variedad de quejas de ansiedad psíquica y somática que hemos denominado, a efectos prácticos, síntomas psicofisiológico. En conjunto, es el grupo menos frecuente en la muestra. Sin embargo por separado si se encuentran síntomas muy sensibles, aunque no específicos del TEPT (según la bibliografía).

- Entre un 65 y un 75 % de los pacientes refieren síntomas vegetativos intensos y frecuentes (sudores, mareos, sofocos, oleadas de calor y frío).
- Síntomas de despersonalización y/o desrealización aparecen en un 60 %.
- Síntomas neurológicos: cefaleas (74 %), las parestesias (57%) y temblores (58 %).
- Los síntomas digestivos (nauseas, molestias abdominales) aparecen en el 57 % de los sujetos.
- Síntomas cardíacos se dan el 42 % y respiratorios en el 49 % de los sujetos.

La mayoría de estos síntomas se asocian al estado de hiperactivación fisiológica del paciente, común a los trastornos de ansiedad y conceptualmente comprensible como respuestas al estrés. En éste sentido gran parte de los tratamientos psicológicos utilizados en el TEPT han sido técnicas que se centran en éste aspecto (exposición, inoculación de estrés, reestructuración cognitiva, otros) (223).

De todo lo anterior parece deducirse que el cuadro clínico del TEPT que presenta la muestra del estudio presenta síntomas con diferente frecuencia (sensibilidad) y diferente especificidad (según la bibliografía). Estos síntomas se resumen en el siguiente cuadro (Cuadro 1.4.).

<p style="text-align: center;">Cuadro 1.4.</p> <p style="text-align: center;">Ordenación de los síntomas de la muestra clínica atendiendo a su sensibilidad (frecuencia) y especificidad (según la bibliografía).</p> <p>1) Los síntomas más <b>sensibles</b> (frecuentes &gt; 79 %) y <b>específicos</b> son:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- El malestar psicológico intenso a la reexposición traumática.</li><li>- La respuesta de alarma.</li><li>- La hipervigilancia.</li><li>- La reactividad psicofisiológica a la reexposición traumática.</li></ul> <p>2) Los síntomas más <b>sensibles</b> (frecuentes &gt; 80 %) pero <b>inespecíficos</b> son:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- El insomnio.</li><li>- Las dificultades de concentración.</li><li>- Anhedonia.</li><li>- Conductas de evitación de lugares, situaciones o personas.</li><li>- Desesperanza, futuro incierto.</li><li>- Irritabilidad.</li></ul>
--

Esta clasificación de los síntomas no es jerárquica, sino esencialmente descriptiva de una muestra obtenida en una situación clínica determinada. En ella se reflejan los síntomas más frecuentes. La especificidad que se ha obtenido de la bibliografía, se refiere a los síntomas y no al TEPT en su conjunto, quizás lo específico del TEPT puede ser la combinación o el agrupamiento de todos ellos.

Los resultados indican una gran consistencia interna de la muestra de afectados por el terrorismo y la escala para el diagnóstico del TEPT. Los diferentes síntomas parecen agruparse en torno a un factor único que explica un porcentaje muy significativo de la varianza. Los distintos criterios presentan diferentes niveles de saturación respecto a éste único factor, siendo los criterios más representados, la reexperimentación traumática y la evitación - embotamiento. El criterio de hiperactivación es el que tiene menor nivel de saturación, aunque, sin embargo es el más sensible (frecuente) de la muestra. Estos datos apoyan la hipótesis según la cual el TEPT constituye una entidad nosológica autónoma, delimitada de otros trastornos de ansiedad o depresivos.

Ante la hipótesis alternativa, según algunos autores, que asimilan el TEPT a un trastorno de ansiedad, una forma de depresión o a un trastorno mixto ansiedad – depresión. En su conjunto los resultados de la muestra, parecen indicar, que el TEPT tiene síntomas específicos y otros de carácter inespecífico que comparte con los trastornos de ansiedad y depresivos. Así los síntomas que constituyen el criterio de hiperactivación, muy frecuentes en la muestra, presentan correlaciones muy elevadas con las puntuaciones en la escala de depresión. Los síntomas que hemos agrupado bajo el subcriterio de embotamiento correlacionan con las escalas de ansiedad y depresión. Por otra parte encontramos una serie de síntomas psicofisiológicos inespecíficos (ansiedad psíquica, vegetativos, somáticos) que presentan un nivel de saturación significativa para el factor general que, según el análisis factorial, define el TEPT en la muestra.

### 1.3. Transformación persistente de la personalidad (CIE-10).

En la bibliografía sobre las víctimas de atentados, se describen alteraciones o cambios caracteriales. Una de las quejas más frecuentes referidas por los pacientes y sus familiares se referían también a los cambios de personalidad observados tras el acontecimiento traumático. La CIE-10 contempla el diagnóstico de transformación persistente de la personalidad tras experiencias catastróficas definido por un criterio cronológico (evolución superior a 3 años) y una agrupación de rasgos clínicos agrupados en 5 categorías.

El estudio de la personalidad postraumática se ha realizado partiendo de una entrevista sobre los criterios de la CIE-10 evaluados según su repercusión comportamental. La entrevista fue aplicada a los pacientes de la muestra que llevaban más de 3 años de evolución.

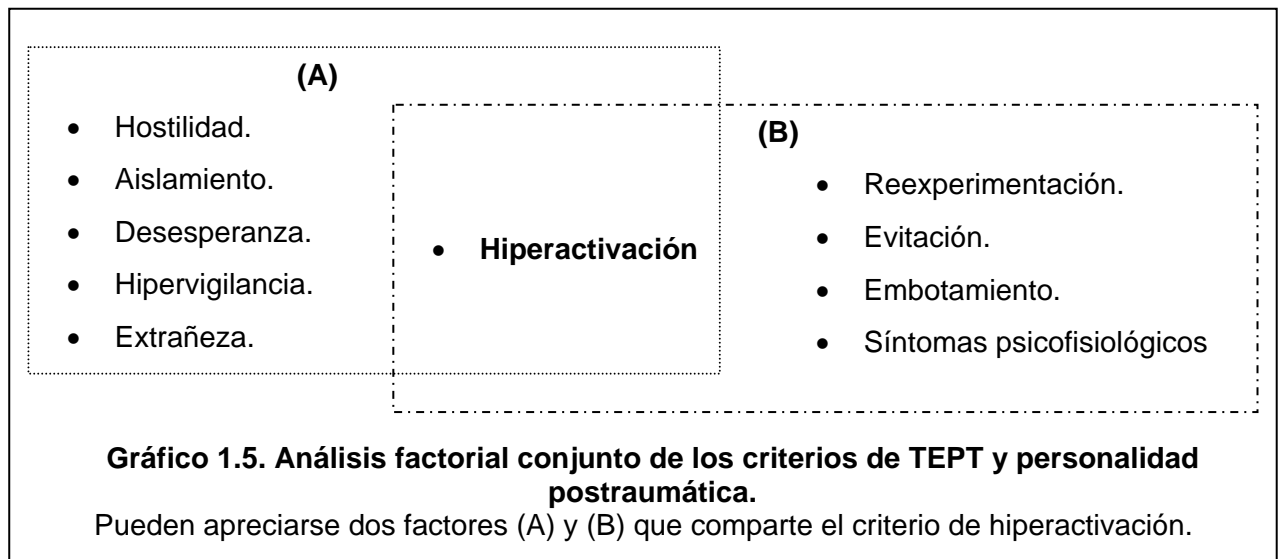
En su conjunto los criterios se cumplían en la mayor parte de los sujetos de la muestra seleccionada, con diferentes niveles de sensibilidad: el 89 % de la muestra sentían aislamiento social, 82 % de los pacientes referían sentimientos de vacío y desesperanza, el 72 % tenían la sensación de estar amenazados, el 68 % describían una sensación de extrañeza o embotamiento afectivo y el 67 % referían una actitud permanente de desconfianza y hostilidad. El **análisis factorial proporciona un factor** que explica el 52,3 % de la varianza y que se encuentra saturado por todos los criterios.

- Actitud permanente de hostilidad (saturación de 0,85);
- Sensación permanente de estar amenazado (saturación de 0,84);
- Extrañeza de sí mismo, embotamiento (saturación de 0,77);
- Aislamiento social (saturación de 0,75)
- Sentimiento permanente de vacío y desesperanza (saturación de 0,74).

Estos rasgos son categorías descriptivas y como tales se encuentran muy dispersos por los diferentes tipos de trastornos de personalidad. Parece que lo característico es su agrupación sindrómica en la personalidad postraumática.

Las correlaciones entre criterios de transformación de personalidad con los criterios de TEPT son completas para todos los criterios sindrómicos considerados globalmente cada uno (reexperimentación, evitación, embotamiento, hiperactivación). El análisis factorial conjunto de ambas escalas permite identificar dos factores, uno que agrupa los criterios de transformación

persistente de personalidad y el criterio de hiperactivación (explica el 52 % de la varianza) y otro para los restantes criterios TEPT (14 % de la varianza), lo que parece indicar que se trata de dos procesos distintos, aunque relacionados (Gráfico 1.5).



Este análisis sugiere que en los cuadros postraumáticos crónicos (de evolución superior a los 3 años), los síntomas específicos del TEPT se van atenuando, con excepción de la hiperactivación, a favor de los síntomas de transformación persistente de la personalidad organizada en torno a una serie de actitudes personales (hostilidad, aislamiento, desesperanza, hipervigilancia, embotamiento).

Cuando se consideran los diferentes criterios aisladamente, los criterios de transformación persistente de personalidad correlacionan significativamente con:

- Reexperimentación traumática (recuerdos).
- Evitación cognitiva.
- Conductas de evitación motora (actividades, lugares o personas)
- Desinterés por las cosas y participación en actividades.
- Distanciamiento o extrañeza respecto de los demás.
- Limitación de la capacidad afectiva.
- Desesperanza y pesimismo ante el futuro.
- Irritabilidad.
- Hipervigilancia.
- Respuesta de sobresalto incrementada.

Los pacientes de la muestra clínica, experimentan mayores secuelas crónicas y dificultades adaptativas a largo plazo. Esto coincide con lo descrito en la bibliografía sobre éste tipo de víctimas (349) (350).

El perfil sintomatológico obtenido en la muestra parece aproximarse a las denominadas depresiones caracterológicas, en las que prevalecen los síntomas anergia y a las perturbaciones en las relaciones interpersonales (comunicación), acompañados de impulsividad y disforia crónica (29). Estos cuadros son frecuentes en las personalidades límites con frecuencia tienen cuadros depresivos mayores superpuestos sobre una depresión crónica subyacente originándose así la depresión doble que describía Perry (1985). Y como esta tendencia a las recaídas agudas es alta, también suele asociarse con fenómenos clínicos de regresión de personalidad. Así una situación depresógena (sobrecarga) que actúa sobre una personalidad determinada, puede evolucionar primero en forma de una depresión situacional y posteriormente cronificarse como una depresión caracterológica. Recordamos que en nuestra muestra se encontraba una comorbilidad del 34 % con los trastornos depresivos (distimias en un 19% y depresiones mayores en un 14%) y en un 37 % de trastornos de personalidad en el eje II (el 13 % de la muestra se aproximaba a las características de la personalidad límite). Estas hipótesis, sin duda sugestivas, que interpretan los síntomas depresivos observados en la muestra, dejan fuera una amplia gama de síntomas que también se encuentran en el TEPT, incluso de forma más específica y nuclear.

**Parece oportuno, desde el punto de vista psicopatológico, diferenciar la sintomatología del TEPT según las distintas fases evolutivas del trastorno. Los pacientes de la muestra clínica, experimentan mayores secuelas crónicas y dificultades adaptativas a largo plazo. Los resultados obtenidos llevan a considerar que el diagnóstico de transformación persistente de la personalidad tras una experiencia catastrófica, parece consistente desde el punto de vista clínico. Agrupa una serie de síntomas clínicos (vacío, desesperanza, anhedonia, tensión interior, ansiedad temerosa, extrañeza, embotamiento, otros) junto a actitudes personales (hostilidad, desconfianza, aislamiento) sobre un estado de hiperactivación mantenida (irritabilidad, hipervigilancia, sobresalto incrementado) y otros síntomas de TEPT que permanecen en un segundo plano, más atenuados, (reexperimentación de recuerdos intrusos, evitación cognitiva, conductas de evitación, desinterés por las cosas, distanciamiento, limitación afectiva), aunque pueden reactivarse de forma intermitente (de forma espontánea o provocada, por recuerdos o situaciones).**

## 1.4. Otros cuestionarios.

### 1.4.1. Cuestionario de personalidad MMPI.

Aplicando el cuestionario MMPI completo a la muestra clínica, hemos obtenido el **perfil: 217836'4-9 (54)** (codificación según Hathaway y Welsh., 1948, 1951). El perfil corresponde a un tipo mixto en el que se asocian: *Hipocondría (Hs)*, *Depresión (D)*, *Histeria (Hy)*, *Psicastenia (Pt)*, *Esquizofrenia (Sc)* y *Paranoia (Pa)*. Sus características incluyen: introversión, aislamiento, pérdida de intereses, dificultades de concentración, fatiga, sentimientos de inferioridad e inadecuación. También se encuentran depresión, desconfianza, sensibilidad y obsesiones. Y subyace un estado de ansiedad crónica, malestar físico, irritabilidad y tendencias hipocondríacas.

El análisis factorial del MMPI, en la muestra clínica, ha permitido obtener 3 factores:

- **El primer factor** (54,3 % de la varianza) que es el más significativo está saturado por las escalas *hipocondría* (0,70), *depresión* (0,78), *psicastenia* (0,71), *esquizofrenia* (0,73) e *introversión social* (0,79). En otros términos, conforman éste factor los sentimientos de aislamiento, soledad, depresión, inseguridad y somatizaciones. La escala hipocondría (Hs) correlaciona con el criterio de evitación - embotamiento. La escala depresión (D) correlaciona con todos los criterios que definen el TEPT (reexperimentación, evitación – embotamiento, hiperactivación). La escala psicastenia (Pt) correlaciona con el factor embotamiento (TEPT). La escala esquizofrenia (Sc) correlaciona con los criterios de reexperimentación y evitación (TEPT).
- **El segundo factor** (13 % de la varianza) está saturado por las escalas *desviación psicopática* (0,82), *paranoia* (0,78) e *hipomanía* (0,85). La desviación psicopática se correlaciona con todos los criterios que definen el TEPT (reexperimentación, evitación – embotamiento, hiperactivación) parece relacionarse, no con tendencias antisociales, sino más bien con inestabilidad emocional, impulsividad, dificultades en las relaciones interpersonales, una cierta actitud de rechazo a las normas y con el narcisismo (término muy comentado en la bibliografía psicoanalítica). La escala paranoia (Pa) correlaciona con el criterio de embotamiento y con el aislamiento social, índice de suspicacia y desconfianza.

- **El tercer factor** (8,8 % de la varianza), que es el menos relevante, está saturado por la *escala K* (0,93), que puede interpretarse como una disminución de la autoimagen o pérdida de la autoestima.

Respecto a las correlaciones entre los criterios que definen **la personalidad postraumática** (transformación persistente de la personalidad tras la experiencia catastrófica según la CIE-10) y las escalas MMPI:

- La escala hipocondría (Hs) correlaciona con el aislamiento social.
- La escala depresión (D) correlaciona con la tendencia al aislamiento, la sensación de vacío – desesperanza y la extrañeza – embotamiento.
- La escala psicastenia (Pt) correlaciona con el aislamiento social.

Este perfil parece adaptarse a sujetos con un estado mixto de ansiedad depresión crónica organizado caracterialmente.

En distintos trabajos se han señalado perfiles similares a los encontrados en la muestra. En un estudio sobre prisioneros de la Segunda Guerra Mundial se encuentran una elevación de las escalas histeria (Hy), depresión (D) e hipocondría (Hy), (208). En un estudio sobre veteranos del Vietnam, se encontraba una elevación de las escalas hipocondría (Hy), psicopatía (Pd) y paranoia (Pa), asociadas a los síntomas traumáticos y de las escalas depresión (D), hipomanía (Ma) e introversión social (Si), asociadas al diagnóstico de TEPT (209). Estos y otros trabajos todavía no han podido definir un perfil específico para el TEPT (215)(216)(320).

En principio con esta escala se pretendía identificar factores de riesgo para el desarrollo de un futuro TEPT, aspecto que no ha podido ser confirmado. **Los resultados orientan a considerar los perfiles del MMPI como un reflejo más de la sintomatología que presenta el paciente con TEPT, más que como hipotéticos factores de riesgo.** Por tanto el trabajo actual se orienta a definir y/o adaptar las escalas existentes para detectar los síntomas del TEPT (410), más que a la identificación de hipotéticos factores de riesgo.

**Los datos obtenidos en la muestra clínica parecen sustentar la identidad del constructo de la personalidad postraumática (transformación persistente de la personalidad CIE-10) como una superestructura caracterológica sustentada por un estado disfórico persistente.**



### 1.2.3. Cuestionario 16PF DE CATTELL.

Los rasgos más destacados del perfil medio son los siguientes:

- La desviación a la izquierda (2,5) del factor C que, según el autor (Cattell, 1993), constituye un indicador de inestabilidad emocional. Este factor correlaciona con los criterios de reexperimentación y evitación.
- La desviación a la izquierda del factor F (personalidad introspectiva, reprimida y prudente) también correlaciona con el criterio de reexperimentación.
- La desviación a la izquierda del factor H, presente en el perfil medio, también se asocia a rasgos de timidez, retraimiento social, con falta de confianza en sí misma y sentimientos de inferioridad.
- La desviación a la derecha del factor L (susplicacia, desconfianza) correlaciona con el criterio de hiperactivación.
- La desviación a la derecha del factor O, se encuentra en el perfil medio y se asocia a la depresión y a la tendencia a la culpabilidad.
- El factor Q2 (autosuficiencia e independencia) correlaciona con los criterios de reexperimentación, embotamiento e hiperactivación
- La desviación a la derecha del factor Q4, presente en el perfil medio, es un índice de tensión, frustración, presión o sobreexcitación. Estas personalidades suelen ser intranquilos, irritables e impacientes. Dentro del grupo tienen una pobre visión del grado de cohesión, del orden y del mando. Este factor correlaciona con el criterio de hiperactivación.
- Dentro de los factores de segundo orden, destaca sobre todo el elevado nivel de ansiedad que es un índice de desorganización conductual y de posibles alteraciones fisiológicas. Este factor correlaciona con los criterios de reexperimentación.

Algunos autores han asociado alguno de los rasgos descritos, como la inestabilidad emocional con una predisposición al TEPT (265). No obstante hay que ser prudente antes de establecer estas relaciones, pues éste factor puede también interpretarse como un síntoma más, dentro del cuadro clínico postraumático.

#### 1.2.4. Cuestionario CM-01.

Este cuestionario fue diseñado y validado en el medio militar sobre amplias muestras bastante representativas del personal integrante de las fuerzas armadas nacionales. Permite distinguir 4 factores o tendencias de la personalidad: **Sensitivismo (HS)**, **Hipertimia (HT)**, **Inestabilidad afectiva (IP)** e **Inseguridad (IN)**.

Comparando los perfiles de la muestra clínica y de la muestra de sujetos controles encontramos diferencias en los siguientes factores:

- El factor HS está más elevado en la muestra clínica que en los sujetos controles. Este factor está saturado por rasgos de sensitivismo, desconfianza, hipervaloración del yo y actitudes querulantes.
- El factor HT disminuido en la muestra clínica con respecto a la muestra control. Lo que se traduce por hipoactividad, anergia, retraimiento y la depresión.
- El factor IP está más elevado en la muestra clínica presenta, con respecto a la muestra control. Este factor se define por la inestabilidad afectiva, la baja tolerancia a la frustración, la incapacidad de aprendizaje, la impulsividad, las dificultades de aceptación de normas.
- El factor IN está más elevado en la muestra clínica, con respecto a la muestra control. Este factor incluye la inseguridad, la dependencia, la necesidad de apoyo.

El análisis factorial de los resultados obtenidos por éste cuestionario permite obtener dos factores que explican, respectivamente, el 45,9 % y el 25,2 % de la varianza común:

**El factor I** (45,9% de la varianza) está saturado por rasgos de inseguridad, dependencia (0,83) y depresión (0,82).

**El factor II** (25,2 % de la varianza) está saturado por impulsividad, agresividad (0,92) y por sensitivismo autorreferencial (0,59).

Como puede apreciarse estos resultados concuerdan bastante con los obtenidos en los anteriores cuestionarios (MMPI).

Uno de los aspectos que más se discuten respecto a la etiopatogenia del TEPT se refiere a los factores de vulnerabilidad personal. Dentro de los modelos del estrés, los recursos psicológicos o las capacidades para afrontar o controlar los acontecimientos del ambiente, han sido considerados muy relevantes. Desde diversas perspectivas se han intentado detectar rasgos de personalidad que influyan en la aparición de síntomas de TEPT en el curso de la vida. Algunos autores han asociado la inestabilidad emocional, con una predisposición al TEPT (203) (265) o la autoestima como un rasgo de personalidad que forma parte de los recursos de afrontamiento entre otros (265). Desde éste planteamiento el interés de los cuestionarios de personalidad (MMPI, 16 PF) podría residir en su valor para identificar determinados perfiles de personalidad que se asociarían al riesgo de presentar TEPT. Sin embargo, éste aspecto no ha podido ser confirmado.

**Los resultados obtenidos en nuestra muestra clínica, respecto a los cuestionarios MMPI, 16 PF y CM-01, parecen relacionarse más con síntomas del TEPT que con factores de vulnerabilidad personal a padecer éste tipo de trastornos. En conjunto estos resultados se entienden mejor como síntomas del TEPT que como rasgos estables de la personalidad previos a la exposición al acontecimiento traumático. Esta es la opinión que parece recogerse también de la bibliografía, la utilidad de estas escalas se basa exclusivamente en discriminar síntomas postraumáticos, pero sin que pueda establecerse su relación con el acontecimiento traumático.**

Un aspecto que nos parece especialmente relevante es la identidad del constructo clínico de la personalidad postraumática. Este concepto ya fue descrito con anterioridad (*"Mutaciones vivenciales reactivas de la personalidad"* (21) (94); *"Alteraciones postraumáticas de la personalidad"* (121) entre otras y recogido por la CIE-10 como *"Transformación persistente de la personalidad"* (191). **Los datos obtenidos en la muestra clínica parecen sustentar la identidad del constructo de la personalidad postraumática (transformación persistente de la personalidad CIE-10) como una superestructura caracterológica caracterizada por actitudes de hostilidad (desconfianza), aislamiento social, sentimientos de vacío y desesperanza, hipervigilancia (sensación de estar en peligro) e irritabilidad y sentimientos de extrañeza de sí mismo. Estructura sustentada en un estado disfórico persistente. Esta modificación de la personalidad se observa con frecuencia en la muestra de víctimas de atentados terroristas.**

## 2. EVALUACIÓN PSICOFISIOLOGICA.

### 2.1. Resultados de la poligrafía.

#### 2.1.1. Evaluación autonómica (sistema cardiovascular) y EMG frontal.

Las dos señales que han permitido la evaluación psicofisiológica del sistema cardiovascular (proporcionadas por el fotopletimógrafo) han sido la **“tasa cardiaca”** y la **“amplitud del volumen del pulso”**. Estas medidas se han completado con el registro proporcionado por un módulo de **“temperatura cutánea”** y un módulo de **“registro del EMG frontal”**.

**Los valores de la tasa cardiaca** (índice de la frecuencia cardiaca) en condiciones basales son superiores en la muestra clínica que en los sujetos controles. O dicho de otra manera **los pacientes con TEPT presentan un estado basal de mayor activación fisiológica (respecto a la frecuencia cardiaca) que los sujetos controles**. En la situación experimental, imaginando la escena traumática, los valores de la tasa cardiaca se incrementan en ambos grupos (con ligero predominio de la muestra TEPT). En la situación final, los valores de la tasa cardiaca en los sujetos controles regresan al nivel basal, mientras que en la muestra de los sujetos con TEPT persisten en un nivel próximo al alcanzado en la situación experimental. **Los sujetos con TEPT persisten en el nivel de activación para esta variable (frecuencia cardiaca), más allá del periodo experimental, y parecen incapaces de volver a la situación de reposo.**

**Los valores de la tasa cardiaca correlacionan con los criterios clínicos de reexperimentación y evitación.**

Los valores basales de la **amplitud del volumen del pulso** (índice de la actividad cardiovascular periférica) son superiores en la muestra clínica (TEPT) que en los sujetos controles. Durante la situación experimental, mientras que en la muestra control, el valor medio (de la AVP) se incrementa, en la muestra clínica disminuye (las diferencias son estadísticamente significativas). Como el descenso de la AVP se relaciona también con un estado de hiperactivación autonómica, los resultados parecen orientar **hacia un mayor nivel de activación (para la variable AVP) en la muestra TEPT con respecto a los sujetos controles**. En el periodo de recuperación ambas muestras, control y experimental, siguen variando en sentido inverso (aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas)

recuperando los sujetos controles los valores basales y **permaneciendo los sujetos de la muestra clínica en un estado de activación próximo a la situación experimental.**

El valor medio de **temperatura cutánea** que se registra, **en condiciones basales**, es **superior en la muestra clínica** (TEPT) que en los sujetos de la muestra control. En ambos grupos la temperatura periférica se incrementa en la situación experimental, con relación a la situación basal. El grupo control es el que registra un mayor incremento diferencial. Siendo estas diferencias medias estadísticamente significativas. En el periodo de recuperación, la temperatura sigue aumentando, en ambos grupos sin que puedan apreciarse diferencias, estadísticamente, significativas entre los valores medios de ambos grupos.

El **electromiograma frontal** (índice del sistema somático). El nivel basal es ligeramente **superior en la muestra clínica** (TEPT) que en los sujetos controles. En ambos grupos se produce un incremento del tono muscular, durante la situación experimental. Este incremento es ligeramente mayor en el grupo control que en la muestra clínica, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas. Durante la fase de recuperación, en el grupo control se produce una disminución del tono muscular y los valores medios vuelven a un nivel próximo al que tenían en la situación basal. En la muestra clínica no se produce un descenso del tono muscular, incluso aumenta ligeramente con respecto a la fase anterior. No obstante, estas diferencias observadas no resultan estadísticamente significativas.

Algunas de las diferencias que no han resultado estadísticamente significativas, podrían serlo si se aumentase el tamaño de la muestra.

Las diferentes variables no pueden considerarse aisladamente. La frecuencia cardíaca, por si sola, es una medida muy sensible, pero muy inespecífica, se altera con una gran facilidad en las más diversas condiciones y trastornos. Lo mismo podría decirse de las otras medidas consideradas por separado. Por eso la unidad básica de observación no puede ser una respuesta fisiológica aislada, sino que debe centrarse en el estudio de los patrones de respuesta formados por la variación conjunta de distintas respuestas ante determinadas condiciones. En éste sentido se han elaborado diversos índices que incluyen varias medidas como (temperatura periférica, la conductancia de la piel, la amplitud del volumen del pulso, la frecuencia cardíaca y/o el EMG frontal). Esto ha permitido delimitar diferentes patrones de respuesta autonómica: predominio del sistema simpático, del

parasimpático, balance autónomo equilibrado (entre ambos sistemas) y balance desequilibrado.

La interpretación de los resultados anteriores es de tipo cualitativo por eso las referencias a las medidas realizadas solo deben tomarse como valores descriptivos que podrían orientar hacia la existencia de problemas en la actividad psicofisiológica de éste tipo de pacientes.

- La muestra clínica, con relación a la muestra control, presenta unos niveles basales más altos para la frecuencia cardiaca y la temperatura periférica. Esta diferencia, aunque puede estar determinada por diversos factores, puede relacionarse con un nivel de hiperactivación (arousal) del sistema nervioso autónomo y más concretamente con el patrón simpático ( $\beta$ -adrenérgico) común a los estados de estrés y de ansiedad (334).
- En la situación experimental provocada según el modelo de imaginación emocional y memoria (Cuthbert y Lang, 1989), se observa un incremento de la frecuencia cardiaca, de la temperatura periférica y una disminución de la amplitud del volumen del pulso. Todo ello puede interpretarse como resultado de la activación inducida por la situación experimental. Se observa variabilidad entre los diferentes individuos, con fraccionamiento direccional de las respuestas (según el cual diferentes señales psicofisiológicas muestran respuestas en direcciones también diferentes) aunque la muestra clínica parece ser más homogénea.
- En el periodo de recuperación, tras el cese de la activación anterior, se observa como las variables estudiadas retornan, en los sujetos del grupo control, a un estado próximo a la situación basal (con la excepción de la temperatura periférica). Por el contrario, en la muestra de pacientes con TEPT los valores de las diferentes variables permanecen en niveles próximos a los alcanzados en la situación experimental.

Estas respuestas psicofisiológicas diferenciadas son también de difícil interpretación. Pueden deberse, tanto a un exceso de activación que se prolonga demasiado, como a un fallo en los mecanismos fisiológicos de feedback que deberían contrarrestarla.

**Los resultados obtenidos parecen indicar que los pacientes con TEPT presentan, con respecto a los sujetos controles, un balance autonómico desequilibrado. Este patrón se caracterizaría por una hiperactivación simpática, al inicio de la actividad del recuerdo traumático (imaginación), que la acción del parasimpático no consigue reducir, durante el periodo de recuperación, y se mantienen elevados durante todo éste periodo.** Estos datos pueden tener significación en sí mismos, por formar parte de la sintomatología que presentan estos pacientes, y también por proporcionar información sobre procesos encubiertos (ocultos a otros procedimientos de evaluación) no evaluables directamente.

Los estudios, presentes en la bibliografía sobre éste aspecto, se inician a partir de la década de los 80 sobre todo en Estados Unidos e Israel, sobre la respuesta de alarma exagerada ("startle response").

Diferentes trabajos, utilizando estímulos traumáticos (ruidos, imágenes hipnoinducidas, escenas traumáticas imaginadas, estímulos auditivos y táctiles, traumas sonoros) registran las reacciones fisiológicas de pacientes con secuelas del combate, diagnosticados de TEPT, y los comparan con sujetos controles. Obtienen diferencias significativas para la frecuencia cardíaca, la presión arterial sistólica, el EMG frontal, conductancia cutánea, medidas psicométricas y de autoevaluación. A partir de los resultados obtenidos se llega a considerar estos parámetros como datos válidos para diferenciar el TEPT de otros trastornos de ansiedad. Incluso se considera que estos síntomas tienen una sensibilidad del 69 % y una especificidad del 77 %, (147), (261), (335), (336), (337). Hay pocos trabajos fuera del medio militar, pero en los que existen, se insiste en éste aspecto, las medidas psicofisiológicas tienen mejor especificidad (producen menos falsos positivos), que sensibilidad (dan más falsos negativos) (381). En conjunto se consideran los datos de la evaluación psicofisiológica como una interesante aportación al diagnóstico del TEPT.

**A partir de los resultados obtenidos se puede concluir que la activación del sistema nervioso autónomo se corresponde con un incremento de la frecuencia cardíaca y de la temperatura, con disminución de la amplitud del volumen del pulso y la activación somática se traduce en un incremento del tono muscular. Por tanto, los resultados parecen indicar que los pacientes con TEPT presentan un nivel de activación basal mas alto que en los sujetos controles, que se incrementa en**

situaciones de recuerdo o imaginación del acontecimiento traumático, pero sobre todo que éste estado de hiperactivación se prolonga más allá de estas situaciones, no alcanzándose un adecuado nivel de recuperación.

Los resultados obtenidos parecen indicar que los pacientes con TEPT presentan, con respecto a los sujetos controles, un balance autonómico desequilibrado. Este patrón se caracterizaría por una hiperactivación simpática, al inicio de la actividad del recuerdo traumático, que la acción del parasimpático no consigue reducir, durante el periodo de recuperación, y se mantienen elevados durante todo éste periodo.

## **2. 2. Registro actométrico.**

La evaluación psicofisiológica de los procesos relacionados con el sueño constituye una interesante aportación a la evaluación del TEPT. La actometría es una técnica que ha sido empleada fundamentalmente en estudios sobre el sueño y cronobiología. En el ámbito de la psiquiatría se ha aplicado al estudio de la estructura del sueño y la latencia del REM, en los trastornos depresivos y también se ha aplicado al estudio del sueño en pacientes con trastorno de estrés postraumático (330).

La evaluación del sueño por medio de la actometría ha proporcionado los siguientes resultados:

- **El periodo de latencia del sueño es muy superior en los sujetos de la muestra clínica (TEPT), con respecto a los sujetos controles** (diferencias que son estadísticamente significativas).
- **La eficiencia del sueño, es menor en la muestra clínica que en los sujetos controles** (diferencias que son estadísticamente significativas).
- Los sujetos de la muestra clínica permanecen más tiempo en cama que los sujetos controles (esta diferencia no es estadísticamente significativa).

La evaluación psicofisiológica del sueño mediante la actometría concuerdan con los datos obtenidos de las entrevistas y cuestionarios y con los proporcionados por el registro de



otras variables psicofisiológicas. No obstante la interpretación de los resultados tiene las mismas limitaciones que se comentaban en el apartado anterior. Señalan tendencias que posiblemente sean más significativas al aumentar el tamaño muestral. Por otra parte, resultan influidas por dificultades metodológicas y aunque se han limitado los casos que se encontraban tomando medicaciones hipnoinductoras, esto también implica un sesgo en la selección que es preciso tener en cuenta.

**Como conclusión de estos resultados tendríamos que los pacientes de la muestra clínica (TEPT) tardan más en dormirse y su sueño es menos eficaz que los sujetos controles, lo que puede interpretarse dentro del contexto del estado de excesiva activación o arousal que presentan estos pacientes. Este estado puede deberse tanto a una hiperactivación que se prolonga demasiado, como a un fallo en los mecanismos fisiológicos de feedback que deberían contrarrestarla, y, posiblemente, a los dos factores (patrón desequilibrado en los mecanismos de activación - desactivación).**

El mayor tiempo de permanencia en cama de los pacientes con TEPT puede interpretarse como resultado de un sueño tardío, frecuentemente interrumpido e ineficaz. También cabría la interpretación mas dinámica de búsqueda del refugio, regresivo y protector que les supone permanecer en la cama y les permite aislarse de las responsabilidades cotidianas.

Estos datos son coincidentes con los hallazgos de la bibliografía sobre éste tipo de trastornos. En la bibliografía se encuentran trabajos sobre la arquitectura del sueño y sus relaciones con las pesadillas traumáticas, sobre el impacto de los tratamientos farmacológicos y las diferencias con los trastornos del humor.

- Los estudios sobre la arquitectura del sueño en veteranos de guerra con pesadillas traumáticas, muestran sobre todo un incremento de los movimientos durante el sueño, con disminución de la eficacia del sueño total, en todos los estadios del sueño, incluida la fase REM (226).
- Estudios sobre el sueño realizados en prisioneros de guerra con TEPT, han demostrado la presencia de alteraciones consistentes en incremento de latencia del sueño, mayor tiempo de permanencia en la cama, disminución del estadio II e incremento de la fase REM. Este tipo de alteraciones del sueño tambien se han confirmado en veteranos del Vietnam con

TEPT, en combatientes israelitas de la guerra del Yom Kippur (329) y en supervivientes del Holocausto (328).

- También se han señalado diferencias entre la arquitectura del sueño en los pacientes con TEPT y los pacientes depresivos. Los pacientes con TEPT no presentan el acortamiento de la latencia del REM y el aumento de la actividad REM característica de los pacientes depresivos (327). No obstante se ha distinguido una depresión primaria asociada al TEPT con las alteraciones típicas del REM y una depresión secundaria al TEPT en la que no se observan este tipo de alteraciones.

Estos resultados señalan que la actimetría es una técnica interesante en el estudio del sueño, en los pacientes con TEPT, que puede contribuir al proceso diagnóstico.

## **2. 3. Electroencefalograma convencional y cartografía cerebral.**

- El registro del electroencefalograma convencional no ha mostrado alteraciones clínicamente significativas.
- En la cartografía cerebral se ha observado una **disminución de potencia en la banda alfa** (respecto a las bandas de potencias absolutas y relativas) en la muestra clínica respecto de los sujetos controles. Esta disminución resulta especialmente significativa en las regiones occipitales. Respecto al pico de frecuencia de máxima potencia, en los sujetos controles se sitúa en torno a los 10,5 Hz, mientras que en la muestra clínica de pacientes con TEPT resulta difícil de precisar por la marcada disminución del ritmo alfa sobre las zonas posteriores. La actividad alfa se ha considerado clásicamente en psicofisiología como un Índice de activación de la actividad cortical del sistema nervioso central.

**Estos datos se corresponden con los trazados clásicamente descritos como desincronizados, de hiperalerta o significativos de excesiva tensión emocional. Los resultados coinciden con los obtenidos por los anteriores métodos (clínicos y psicofisiológicos).**

## **2. 4. Estudio de perfusión cerebral: S.P.E.C.T. cerebral.**

Los hallazgos del SPECT cerebral en la muestra clínica de pacientes con TEPT destacan por su frecuencia.

En situación basal (condiciones estándar en la que se realiza habitualmente la prueba) el 79% de los pacientes presentan alteraciones de la perfusión cerebral. Las alteraciones observadas son variables, en intensidad y en extensión:

- El 68 % de los pacientes presentaban déficits ligeros de perfusión en regiones temporales de predominio izquierdo (solos o en combinación con otras alteraciones).
- El 21 % de los casos presentaban defectos moderados en regiones frontales inferiores, en su mayor parte bilaterales (aisladas o en combinación con otros déficits).

En el estudio realizado mientras el paciente evocaba la situación traumática, el 78 % de los sujetos presentan modificaciones de la perfusión cerebral, con respecto a la situación basal:

- Un 67 % de los sujetos presentaba un incremento de la perfusión (actividad metabólica) subcortical sobre los ganglios de la base que en algunos casos (22%) se extendía a regiones talámicas.
- Un 56 % de los sujetos presentaba un incremento de la actividad cortical, sobre áreas frontales y temporales, mejorando los déficits que se presentaban en el registro basal.
- En un 22 % de los casos se acentuaba el déficit de perfusión a nivel de regiones frontales antero-inferiores.

El tipo y la intensidad de los cambios no alcanzan significación estadística, entre otras cosas, porque el punto de partida basal es muy dispar. Sería preciso ampliar la muestra y las características de los registros para obtener la adecuada significación.

Los datos aportados (en la bibliografía) sobre SPECT activado con sonidos relacionados con la situación traumática señalan incrementos diferenciales de la perfusión cerebral a nivel del córtex prefrontal en los pacientes con TEPT respecto de los controles (**401**).

Liberzan y cols (1999), en un estudio sobre excombatientes (con TEPT y sanos), observan (en ambos grupos) incrementos de la perfusión a nivel de la región del cíngulo anterior y del

girus prefrontal medio, y, en el grupo TEPT, activaciones diferenciadas a nivel de la amígdala y del nucleus acumbens.

Trabajos sobre mujeres con historia de agresiones sexuales, (divididas en dos grupos TEPT y No TEPT), utilizando como estímulo la evocación de la situación traumática, se encuentra un aumento del flujo sanguíneo en el córtex órbito-frontal y en los polos temporales anteriores, en ambos grupos, pero más acentuadas en las pacientes del grupo TEPT (400).

La conclusión de estos trabajos parece señalar que **las regiones paralímbicas podrían estar relacionadas con la evocación de la situación traumática**. Hamner y cols (1999) involucran al circuito amígdala - locus ceruleus – circuito cingulado anterior, lo que por otra parte concuerda con el estado de hiperactivación noradrenérgica crónica que se observa en estos pacientes.

**Los resultados obtenidos parecen señalar que los pacientes con TEPT presentan mayor número de alteraciones en la perfusión cerebral (índice de actividad metabólica) que los sujetos sanos. Estos defectos de perfusión (en situaciones basales) parecen predominar en regiones temporales izquierdas.**

En situaciones de recuerdo o imaginación del acontecimiento traumático, los pacientes con TEPT se produce un incremento de la perfusión (actividad metabólica) en regiones subcorticales y áreas fronto-temporales. Esto parece involucrar estas regiones (integrantes del sistema límbico) en la evocación de la situación traumática, acorde con los datos de la bibliografía.

---

### **3. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DEL TRASTORNO Y EN LA DISCAPACIDAD**

#### **3.1. Factores sociodemográficos y antecedentes previos.**

**3.1.1. La edad** correlaciona con las secuelas laborales, a mayor edad se produce un grado mayor de **incapacidad laboral**.

**3.1.2. El nivel educativo** correlaciona directamente con las alteraciones en las **actividades de la vida diaria** del paciente. Los sujetos mas diferenciados educativamente experimentan una mayor limitación para las actividades que normalmente desempeñaban antes del trauma.

El nivel de estudios correlaciona de forma inversa con la puntuación en el cuestionario de Golberg. **Los sujetos con menor nivel educativo tienen mayores experiencias subjetivas de falta de salud.**

#### **3.1.3. Antecedentes familiares y personales.**

La mayoría de sujetos de la muestra clínica de pacientes con TEPT no refiere antecedentes psiquiátricos personales o familiares. Tan solo el 15% refiere antecedentes familiares y el 6% personales (4% refieren ambos tipos).

El 79 % de los sujetos de la muestra clínica (TEPT) no refiere antecedentes de conflictos previos.

Se puede concluir que no se observan en la muestra de estudio este tipo de factores de vulnerabilidad que se refieren en la bibliografía, específicos o inespecíficos, según los diversos autores.

No se obtiene correlación significativa con el grado de discapacidad.

## 3.2. Factores del acontecimiento traumático.

### 3.2.1. Características del acontecimiento.

En la bibliografía, se considera que el TEPT presenta unas características diferentes, según el agente que lo induce. Así existen numerosos trabajos sobre excombatientes (231), (238), (239), (240), (241), víctimas de agresiones sexuales (284), (285), (286), (287), de los desastres naturales (267), (268), (269) y los equipos de socorro, entre otros. Las víctimas de atentados, también se ha considerado como grupo diferente (272), (273), (274), (275) (276). En el conjunto, de estos trabajos, el tipo de acontecimiento traumático aparece relacionado más con la patoplastia del TEPT, que con su ocurrencia (199).

Los sujetos de la muestra clínica se han visto involucrados en un atentado terrorista. En un 54 % corresponde al atentado por explosivos y el 19 % han sido tiroteados, sin posibilidad de respuesta por parte del afectado. Por último en un 15 % de los pacientes refiere experiencias traumáticas como testigos o relacionadas con las tareas de salvamento y recogida de heridos y cadáveres. El **tipo de acontecimiento traumático correlaciona** de forma muy significativa ( $p \leq 0,01$ ) con la puntuación total obtenida en el **PTSS-10** (mayor número de síntomas). Los afectados por *artefactos explosivos* son los que tienen mayores puntuaciones, seguidos por los que fueron *tiroteados*. Los afectados por participar en tareas de salvamento tuvieron las puntuaciones más bajas. Este factor también correlaciona con síntomas como el *insomnio* y la respuesta de *sobresalto* (criterios de hipervigilancia).

No se obtienen correlaciones significativas entre el tipo de acontecimiento y el grado (o tipo) de discapacidad que presenta el sujeto.

Otro aspecto que se señala en la bibliografía se refiere a que el TEPT surge a partir de sucesos aversivos impredecibles e incontrolables. Esta afirmación se encuentra a menudo en la literatura, en autores de campos muy diversos, desde el psicoanálisis (107), hasta la psicología cognitiva o del procesamiento de la información (136), (286). Se considera que estos acontecimientos (imprevisibles e incontrolables) no pueden ser asimilados emocionalmente de forma adecuada e interfieren en la integración cognitiva y emocional de otras experiencias, conductas y, en síntesis, en el funcionamiento global de la personalidad.

En este sentido, el 92 % de los sujetos, de la muestra clínica, se consideraron incapaces de prevenir el acontecimiento y un 97 % refiere que no pudo hacer nada por evitarlo.

En la gran mayoría de los pacientes, el acontecimiento se ha presentado bruscamente y su impacto ha sido breve. Estos aspectos se han relacionado, en la bibliografía, con una especial sensibilización de los sujetos al TEPT. Se interpreta que los acontecimientos breves e intensos (exposiciones traumáticas cortas), que no permiten el enfrentamiento prolongado de la víctima con la situación traumática, impiden la modificación, o desactivación, de la estructura de miedo (reacción emocional inmediata al trauma) que permanecerá inaccesible e inmodificable. La evitación sistemática posterior impedirá la habituación a los estímulos y se asociará a la cronificación de los síntomas (286).

En el 82 % de los casos, el acontecimiento traumático se produjo en lugares conocidos por el paciente, bien en las proximidades de su domicilio, centro de trabajo o recorrido habitual. En la bibliografía se señalan, como factores de vulnerabilidad para el desarrollo del TEPT, aquellos acontecimientos que alteran las reglas o normas de seguridad habituales de los sujetos, más que aquellos que ocurren en lugares alejados y en circunstancias no habituales. Cuando el espacio cotidiano se vuelve inseguro, se acentúa la sensación de vulnerabilidad del sujeto (286).

### **3.2.2. La experiencia traumática.**

Los diferentes trabajos concluyen que, desde una perspectiva individual, el factor etiológico más importante, para el desarrollo del TEPT, es el impacto subjetivo del acontecimiento sobre el sujeto (299). El nivel de exposición, cercanía o implicación del sujeto con el acontecimiento traumático se ha relacionado con una mayor incidencia del TEPT (299), (346). Aquellos sucesos traumáticos que implicaron amenaza a la vida y lesiones se han considerado como factores de riesgo para padecer TEPT (519). Incluso estas características, de ser amenazado de muerte o ser testigo de la muerte o lesiones de otros, se ha considerado como lo que caracteriza como traumático a un acontecimiento estresante.

En la muestra clínica del estudio, el 83 % de los pacientes se han visto en el acontecimiento como víctimas directas del mismo. En un 12 % han participado como testigos y en un 5% su participación ha sido como participantes en los equipos de socorro o rescate. Estos datos sugieren grados diferentes en la implicación y pueden resultar interesantes si se asocian con perfiles distintos de síntomas. La **implicación en el acontecimiento traumático** correlaciona de forma significativa con la puntuación obtenida en el **PTSS-10** (número de síntomas), los afectados directamente como *víctimas* tienen mayores puntuaciones que los testigos y éstos más que los intervinientes como socorros. Sin embargo los intervinientes como **equipos de socorro tienden más a la evitación cognitiva** del trauma que los testigos y que las víctimas directas.

La **implicación** en el acontecimiento traumático también correlaciona de forma significativa con el periodo de **latencia del adormecimiento** y con la **eficiencia del sueño**. Las víctimas directas resultan más afectadas que los testigos y éstos que los intervinientes en equipos de rescate. No se obtiene correlación significativa con el grado de discapacidad.

El 58 % de los pacientes recuerda la experiencia traumática como una grave amenaza para su vida o integridad física. El 25 % refiere haber experimentado una intensa preocupación por las otras víctimas que se produjeron en el acontecimiento. El 10 % refiere que no puede recordar en todos los detalles la experiencia traumática. El 7 % refiere que no se alteraron de forma inmediata, siendo posterior su afectación por el trágico suceso. Desde un punto de vista cognitivo, las estructuras de miedo patológico reflejan la existencia de una amenaza real y funcionan como un programa de escape y evitación conductual. Sólo cuando un estímulo adquiere el significado de amenaza, la estructura mnésica se transforma en una estructura de miedo. Así encontramos que pacientes, sin síntomas inmediatos, cuando, posteriormente, se dan cuenta del grave peligro al que han estado expuestos, pueden desarrollar un TEPT (286).

En la bibliografía, frente a los antiguos trabajos del psicoanálisis que afirmaban que las lesiones físicas protegían del cuadro psicotraumático, los trabajos más recientes confirman el mayor riesgo a desarrollar el TEPT en víctimas con lesiones físicas. En trabajos sobre víctimas de actos terroristas, el riesgo de desarrollar el TEPT se asocia a la severidad de las heridas (174).



En nuestro estudio, un 45 % de los pacientes no sufrieron lesiones físicas, en un 22 % sufrieron lesiones leves (precisaron atención ambulatoria), en un 15 % lesiones moderadas (precisaron breve hospitalización) y en un 18 % sufrieron lesiones graves (precisaron hospitalización prolongada). En éste apartado hay que considerar que pacientes con secuelas físicas importantes susceptibles de producir cuadros de incapacidad laboral permanente, acuden a otros Tribunales Médicos de valoración y no al Tribunal Psiquiátrico. La **gravedad de las lesiones físicas** producidas por el acontecimiento traumático correlacionan significativamente con la sensación de **distanciamiento o extrañeza** respecto de los demás (criterio de embotamiento). No se obtiene correlación significativa con el grado de discapacidad alcanzada.

En una serie de trabajos se considera que hay un cierto paralelismo entre el modelo de la indefensión aprendida y la experiencia de victimización (520). **La evaluación cognitiva del evento traumático se considera de una gran importancia.** Los diferentes estudios consideran las conductas de escape y de evitación de la situación traumática como factores de riesgo para el desarrollo de un TEPT. Esta tendencia a escapar de los estímulos sensibiliza a los sujetos y refuerzan las conductas de evitación de situaciones que evocan el trauma (461) (514). También pueden llevar a la víctima a percibirse a sí misma, al entorno o al futuro como negativos y a desarrollar pensamientos irracionales sobre lo ocurrido.

En la muestra de estudio, una gran parte de los pacientes reconoce haber reaccionado evitando la situación traumática y el malestar emocional que ésta le produjo: bien en forma de conductas de alejamiento de la situación (59%), por conductas de huida, evasión o de pasividad (40 %), por medio del rechazo o la inhibición intelectual (56 %) y por distanciamiento cognitivo o el recurso a ideales en un 38 %.

La mayoría de los pacientes de la muestra clínica consideran a otras personas responsables de las lesiones sufridas (78 %), tan solo un 14 % consideró que se trató de un hecho accidental y un 10 % que se consideró a sí mismo responsable.

En las víctimas del terrorismo, tal como se describe en *The British Medical Association Guide – Living with risk*. London: Wiley Medical (1987), el atentado no se vive como una fatalidad, incluso cuando se trata de acciones de violencia ciega. Las víctimas se sienten, frecuentemente, enfocados intencionalmente, se sienten como si hubieran sido elegidos (ilusión de centralidad) y suelen experimentar un sentimiento de culpabilidad por haber estado presentes en el lugar del atentado.

### **3.3. Cronología de los síntomas.**

La historia natural de los trastornos postraumáticos observados en la muestra clínica ha sido la siguiente:

#### **3.3.1. Alteraciones psíquicas inmediatas.**

Diferentes estudios intentan predecir la gravedad del TEPT, a largo plazo, a partir de la intensidad de las reacciones inmediatas, o agudas, al acontecimiento traumático. Cuanto más intensa sea la reacción en las primeras horas o días, tanto mayor es la probabilidad de que se desarrolle un TEPT crónico (519). En estudios militares se observa que los sujetos que desarrollan un TEPT han presentado con mayor frecuencia la reacción aguda o estrés de combate y/o una disminución de la eficacia ante el estrés, que los que no desarrollan el TEPT (243).

Los resultados del trabajo encuentran que el 62 % de los sujetos de la muestra reconocen haber experimentado alteraciones psíquicas, en mayor o menor medida, tras el impacto traumático. Un 32 % afirma no haber experimentado ningún tipo de alteración psíquica. Los pacientes referían diversas combinaciones de síntomas, por orden de frecuencia, las siguientes:

- El 44 % han referido miedo, ansiedad, inseguridad, ante la situación.
- El 38 % describían un estado de aturdimiento o embotamiento de los sentidos.
- El 29 % referían alteraciones vegetativas, palpitaciones, sensación de ahogo, molestias gastrointestinales, sudores y otras.
- El 20 % describe alteraciones disociativas, con dificultad para recordar aspectos significativos del acontecimiento, refieren que fueron alejados del lugar y precisaron tratamiento sedativo. Se infiere que presentaron cuadros de agitación, inhibición o estupor psicógenos.
- El 16 % de los pacientes refiere una hiperactividad desordenada, no podía parar, iba de un lado a otro.
- El 13 % se sentía desesperado e impotente ante la trágica situación.
- El 12 % refiere haber reaccionado con una descarga emocional de ira o agresividad que tuvo que ser calmada por los compañeros.
- El 10 % refiere una reacción aguda de duelo ante la pérdida de seres queridos.

#### **3.3.2. Periodo de latencia**

El 78 % de los pacientes de nuestra muestra tiene un periodo de latencia de 1 a 3 meses. Un 10 % corresponden a la categoría de inicio demorado por tener un periodo de latencia superior a los 6 meses. En algún caso excepcional se ha observado un periodo más prolongado. En la muestra de estudio se ha observado que la mayoría de los casos de comienzo diferido, coincidían con el cambio de destino desde la zona del País Vasco, donde habían estado expuestos a los acontecimientos traumáticos, a zonas en las proximidades de su familia de origen (Andalucía, Extremadura, Galicia). Algunos meses después de la incorporación a estas zonas “más seguras”, se iniciaban los trastornos de conducta y la sintomatología del TEPT. En algún caso también ha coincidido con la situación de jubilación.

El 64 % de la muestra inicia el tratamiento psiquiátrico entre el 1º y el 3º mes, lo cual coincide bastante con el apartado anterior. Con la excepción de algunas demoras, de inicio del tratamiento, más prolongadas con respecto al periodo de latencia en la aparición de los síntomas, generalmente existe bastante concordancia entre el momento en que el paciente refiere la aparición de los síntomas y el momento en que se inicia el tratamiento. El inicio del tratamiento suele admitirse como la certificación oficial (en ese momento puede ser declarado “caso psiquiátrico”) del proceso.

**La demora en el inicio del tratamiento** correlaciona con síntomas como el incremento del **embotamiento de la actividad general del individuo** (pérdida de intereses, distanciamiento afectivo, restricción afectiva) y con la **respuesta de sobresalto** (criterio de hipervigilancia). Se obtiene, además, una correlación muy significativa con los sentimientos constantes de vacío, desesperanza y humor depresivo (**transformación de la personalidad**). Parece que la demora en la atención se asocia con la evolución crónica del trastorno, aspecto que también se refiere en la bibliografía.

**El periodo de latencia** en la aparición de la sintomatología del TEPT, la **latencia en recibir tratamiento** y la **evolución prolongada** correlacionan significativamente con **alteraciones en las relaciones familiares**. Cuanto más se prolongan en el tiempo, se

aprecian mayores conflictos y alteraciones en la convivencia familiar. El paciente refiere mayor incompreensión y falta de tolerancia con respecto al medio familiar, por otra parte abundan las manifestaciones de irritabilidad por su parte.

Las variables de las que depende el comienzo diferido del TEPT no están del todo claras en la bibliografía. Pueden deberse a tenerse que enfrentar con situaciones nuevas que puedan actuar como estresores y reactivar TEPT latentes. También se puede tratar de un síndrome subclínico que se identifica de forma tardía (518).

### 3.3.3. Evolución.

La evolución del trastorno tendía hacia la cronicidad. El 76 % llevaban una evolución superior a los 2 años cuando se procedía a su reconocimiento. En la muestra de estudio no se ha recogido ningún caso de evolución igual o inferior a los 3 meses. Todos los casos corresponden la forma crónica del TEPT.

**La evolución prolongada del trastorno correlaciona con la pérdida de intereses** (criterio embotamiento) y con la **irritabilidad** y la respuesta de **sobresalto** (criterios de hipervigilancia), aspectos que parece que se van acentuando conforme progresa la evolución del TEPT. **De forma progresiva e insensible la hipervigilancia y los sentimientos constantes de vacío desesperanza y el humor depresivo se van transformando en rasgos persistentes de la personalidad postraumática** (transformación de la personalidad).

### 3.4. Comorbilidad.

La comorbilidad registrada en la bibliografía es muy elevada, tanto en los estudios epidemiológicos como en las muestras clínicas obtenidas de centros de tratamiento (219). Esta elevada comorbilidad registrada se ha planteado con: los trastornos depresivos (220), los trastornos por ansiedad: pánico, ansiedad generalizada, fobias y TOC. ((218), (516) (518)), los trastornos disociativos (517), los trastornos por abuso de alcohol y sustancias, las conductas antisociales y el trastorno de control de impulsos, que se describen en los excombatientes (516) y los trastornos psicosomáticos que se describen también en las víctimas del terrorismo (126), (176). Esta elevada comorbilidad se ha interpretado como resultado de la imprecisión de los límites del TEPT con otras entidades nosológicas, así como de la definición poco precisa del trastorno.

En la muestra clínica se ha encontrado una importante comorbilidad (64 %). Los trastornos que se asociaban con más frecuencia al TEPT han sido: el trastorno distímico en un 19 %, el trastorno depresivo mayor (14%), los trastornos de ansiedad generalizada (14%). Menos frecuentemente se asociaban los trastornos de pánico con agorafobia y otras fobias secundarias (8%). Los trastornos por abuso de alcohol y otras sustancias se encuentran en el 4%. Los trastornos por somatización alcanzaban el 3 % y con una frecuencia muy baja (1%) un trastorno obsesivo – compulsivo y un trastorno delirante.

**Los trastornos por ansiedad parece que se asociaban más con el periodo inicial del TEPT**, incluso a veces podían formar parte del **síndrome de suplencia** o cursar en el periodo de **latencia**. Los trastornos del humor, especialmente **las distimias se observan preferentemente en los TEPT más crónicos o de curso más prolongado**, como una posible forma secuelar postraumática. Los trastornos por abuso de sustancias, tan frecuentes en otras series, no son frecuentes en nuestra muestra.

En el 37 % de los casos aparece un diagnóstico asociado de trastorno de personalidad en el eje II. El más frecuente (13 %), corresponde al tipo mixto. En el segundo lugar se encuentran los trastornos de personalidad paranoide (4%) y por inmadurez (4%). El tercer lugar el trastorno de personalidad por ansiedad (3%) y dependencia (3%). Un 1% corresponde a un trastorno anancástico.

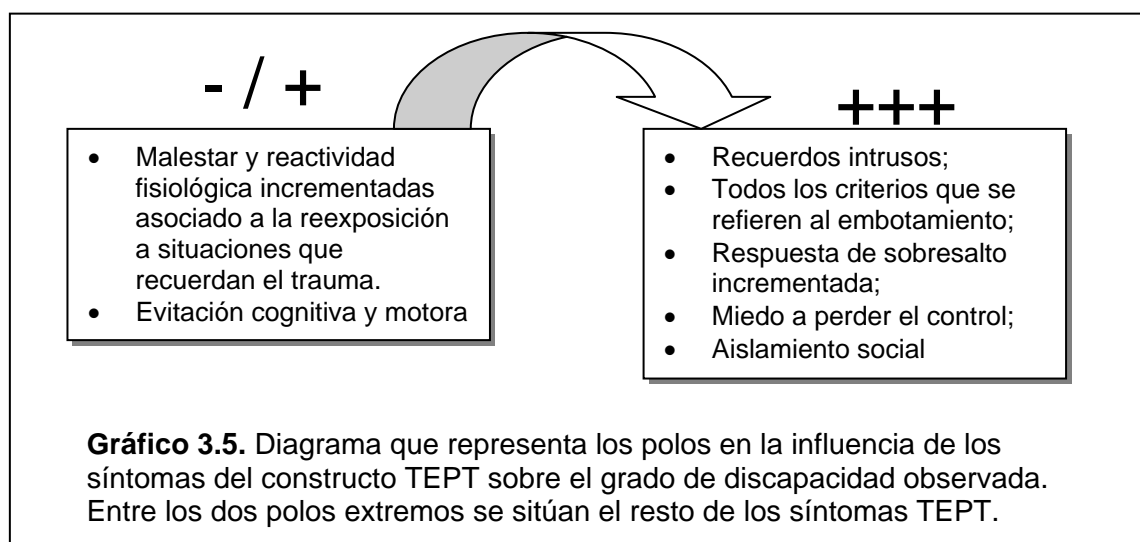
### **3.5. Discapacidad.**

El TEPT secundario a atentados terroristas, en nuestra muestra de estudio, en la mayoría de los sujetos de estudio (58%), produce un grado de incapacidad de tipo moderado, básicamente consistente en una situación de malestar crónico, con alteraciones moderadas en las actividades sociales, familiares y una situación de baja para la profesión habitual, pero no absoluta y permanente para otra profesión u oficio. Un tercio de los casos (31%) presentaba cuadros entre leves y muy leves con un grado mínimo de síntomas, destacando, sobre todo la reactividad de los pacientes ante situaciones de estrés, la baja tolerancia a la frustración y los desajustes transitorios que repercutían en absentismo y otras dificultades laborales, así como en otras áreas de la actividad del individuo. Tan solo 11 % de los sujetos presentaron cuadros graves tanto por la intensidad y frecuencia de sus síntomas, como por sus repercusiones. La mayoría se encontraba en situación de incapacidad laboral permanente

y absoluta para cualquier profesión, oficio o trabajo y se les podía aplicar la condición de minusválido, según la legislación vigente.

El grado de discapacidad observado en la muestra correlaciona con la frecuencia e intensidad de los síntomas detectados en las escalas clínicas, específicas (PTSS-10) e inespecíficas (Escala de Hamilton para la Ansiedad o Depresión, CET-DE). También correlaciona con la comorbilidad tanto en el eje I (trastornos afectivos y por ansiedad) como en el eje II (trastornos de personalidad).

En general, el grado de discapacidad también correlaciona con la mayoría de los síntomas (tomados aisladamente) que definen el constructo TEPT, pero parece que no todos los síntomas tienen el mismo peso específico sobre la discapacidad. Se han encontrado síntomas que presentaban correlaciones elevadas con el grado de discapacidad (Recuerdos intrusos; Todos los criterios que se refieren al embotamiento; Respuesta de sobresalto incrementada; Miedo a perder el control; Aislamiento social). En el polo opuesto, una serie de síntomas que presentaban correlaciones muy bajas (nada significativas), que reproducen la estructura de las fobias (Malestar asociado a la reexposición a situaciones que recuerdan el trauma; Reactividad fisiológica incrementada ante estas situaciones; Evitación cognitiva y motora, de actividades, lugares o personas). El resto de los síntomas, tanto los descritos como específicos del TEPT, como los asociados a este constructo, ocupan un lugar intermedio (correlaciones significativas, pero menos elevadas que en el primer grupo), se podría, incluso, establecer una cierta gradación (Gráfico 3.5).



El grado de discapacidad correlaciona de forma muy significativa con la experiencia subjetiva de pérdida de facultades tanto físicas como psíquicas. También correlaciona de forma distinta con las diferentes áreas de actividad del individuo. Las correlaciones significativas más altas se dan con las actividades laborales (parece el elemento más relevante para el paciente), las actividades habituales de la vida diaria del paciente (tipo de vida y limitaciones que se impone al paciente) y la alteración de las capacidades de ocio y disfrute relacionados con el perfil sintomático del notable embotamiento de los pacientes (desinterés, anhedonia, limitación afectiva). En un grado menor, destacan las alteraciones de los contactos sociales. Y no se obtienen correlaciones significativas respecto a las alteraciones de las relaciones familiares o de la situación económica del paciente.

### **3.6. Resumen y conclusiones**

Los resultados apuntan que el tipo de trauma y la implicación en el mismo, correlacionan significativamente con la intensidad de la sintomatología. Otros factores como latencia en la aparición del cuadro, evolución prolongada o la presencia de lesiones físicas, solo correlacionan con aspectos parciales de la sintomatología y discapacidad. Cuanto más se prolonga la aparición del cuadro y su evolución, se acentúan más los síntomas de embotamiento e hipervigilancia, así como la perturbación de la convivencia familiar.

Toda la literatura apunta a que la intensidad del acontecimiento traumático es un factor de riesgo de primer orden y que se da una relación lineal entre la presentación del TEPT y la intensidad del trauma. Las características del trauma se han considerado como predictores de la aparición del TEPT. Factores como la presencia de lesiones físicas, los antecedentes psiquiátricos o de conflictos previos que se han descrito como factores de riesgo no han podido ser comprobados en la muestra de estudio.

Persiste la cuestión de fondo: ¿porqué la mayoría de las personas sometidas al mismo acontecimiento traumático, con el mismo nivel de exposición, no desarrollan un trastorno de estrés postraumático?. No se puede predecir con total seguridad la relación entre la gravedad del trauma y la aparición de un TEPT. Posiblemente, porque, en la respuesta al acontecimiento traumático influyen, sobre todo, factores subjetivos, que condicionan un tipo de vulnerabilidad difícilmente evaluable. Estos factores son los que crean la percepción de traumatogenicidad, esto es, determinan que un determinado

evento pueda, o no, ser considerado como traumático, e influir en el desarrollo del TEPT posterior.



---

## CONCLUSIONES

---

### **PRIMERA.-**

El trastorno de estrés postraumático crónico secundario a atentados terroristas, en el marco pericial, más frecuentemente observado, en los profesionales de las Fuerzas y Cuerpos de la Seguridad del Estado, constituye una entidad clínicamente homogénea que se puede diferenciar nosológicamente. Los resultados del estudio evidencian que la muestra tiene una coherencia interna y que se adapta a los cuestionarios y escalas para el diagnóstico de trastorno de estrés postraumático.

### **SEGUNDA.-**

Los diferentes síntomas se agrupan en torno a un factor único que explica un porcentaje muy significativo de la varianza. Los distintos criterios presentan diferentes niveles de saturación respecto a éste único factor, siendo los criterios más representados, la reexperimentación traumática y la evitación - embotamiento. El criterio de hiperactivación es el que tiene menor nivel de saturación, aunque, sin embargo es el más sensible (frecuente) de la muestra.

### **TERCERA.-**

Los resultados apoyan la hipótesis según la cual el TEPT constituye una entidad nosológica autónoma, delimitada de otros trastornos de ansiedad o depresivos. No obstante el TEPT comparte determinados síntomas con los trastornos de ansiedad y depresivos. Los síntomas que constituyen el criterio de hiperactivación presentan correlación con la depresión. Los síntomas de embotamiento correlacionan con las escalas de ansiedad y depresión. Por otra parte encontramos un nivel de saturación significativo de una serie de síntomas psicofisiológicos inespecíficos (ansiedad psíquica, vegetativos, somáticos) que presentan un nivel de saturación significativa para el factor general que, según el análisis factorial, define el TEPT en la muestra.

#### **CUARTA.-**

En la evolución prolongada del TEPT los síntomas se van transformado en un cuadro residual que ha sido contemplado con el diagnóstico de transformación persistente de la personalidad tras una experiencia catastrófica. Este cuadro parece tener también una entidad autónoma en la muestra y agrupa una serie de síntomas clínicos (vacío, desesperanza, anhedonia, tensión interior, ansiedad temerosa, extrañeza, embotamiento, entre otros) junto a actitudes personales (hostilidad, desconfianza, aislamiento) sobre un estado de hiperactivación mantenida. Los síntomas del TEPT permanecen en segundo plano, aunque pueden reactivarse de forma intermitente (de forma espontánea o provocada, por recuerdos o situaciones).

#### **QUINTA.-**

Los resultados obtenidos en nuestra muestra clínica, respecto a los cuestionarios MMPI, 16 PF y CM-01, parecen relacionarse más con síntomas del TEPT que con factores de vulnerabilidad personal a padecer éste tipo de trastornos.

#### **SEXTA.-**

El trastorno de estrés postraumático crónico, que se ha observado en la muestra estudiada, se asociaba a determinados correlatos psicofisiológicos que podrían orientar hacia la existencia de problemas en la actividad psicofisiológica de éste tipo de pacientes. Estos pacientes presentan unos niveles de hiperactivación para una serie de señales psicofisiológicas:

- Frecuencia cardiaca y temperatura periférica (sistema autonómico).
- Tono muscular (EMG frontal) en el sistema somático.
- Aumento de la potencia en la banda alfa y desincronización trazado.
- Aumento del periodo de latencia del sueño y disminución de su eficacia.
- Incremento de la perfusión cerebral del circuito límbico.

Con relación a los sujetos controles.

#### **SEPTIMA.-**

El nivel de activación de los pacientes con TEPT se incrementa en situaciones de recuerdo o imaginación del acontecimiento traumático y más allá de estas situaciones, no alcanzándose un adecuado nivel de recuperación. Esto parece indicar que los pacientes con TEPT presentan, con respecto a los sujetos controles, un balance

autonómico desequilibrado. Este patrón se caracterizaría por una hiperactivación simpática, al inicio de la actividad del recuerdo traumático, que la acción del parasimpático no consigue reducir, durante el periodo de recuperación.

Estos datos pueden tener significación en sí mismos, por formar parte de la sintomatología que presentan estos pacientes, y también por proporcionar información sobre procesos encubiertos (ocultos a otros procedimientos de evaluación) no evaluables directamente.

#### **OCTAVA.-**

Los resultados apuntan que el tipo de trauma y la implicación en el mismo, correlacionan significativamente con la intensidad de la sintomatología.

Otros factores como latencia en la aparición del cuadro, evolución prolongada o la presencia de lesiones físicas, solo correlacionan con aspectos parciales de la sintomatología y discapacidad. En general, cuanto más se prolonga la aparición del cuadro y su evolución, se acentúan más los síntomas de embotamiento e hipervigilancia, así como la perturbación de la convivencia familiar.

#### **NOVENA.-**

La comorbilidad registrada en la muestra de estudio es muy elevada. Los trastornos que más se asocian con el TEPT son los trastornos depresivos y los trastornos por ansiedad. La evolución crónica del trastorno asociaba con frecuencia un trastorno distímico crónico y las modificaciones postraumáticas de la personalidad.

Un trastorno de personalidad (eje II) se encuentra en la tercera parte de los pacientes, siendo el tipo mixto el más frecuente.

#### **DECIMA.-**

Persiste la cuestión de fondo: ¿porqué la mayoría de las personas sometidas al mismo acontecimiento traumático, con el mismo nivel de exposición, no desarrollan un trastorno de estrés postraumático?. Posiblemente, porque, en la respuesta al acontecimiento traumático influyen, sobre todo, factores subjetivos, que condicionan un tipo de vulnerabilidad difícilmente evaluable. Estos factores son los que crean la percepción de traumatogenicidad, esto es, determinan que un determinado evento pueda, o no, ser considerado como traumático, e influir en el desarrollo del TEPT posterior.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ARIÉS P. (2000): "*Ensayos sobre la historia de la muerte en occidente*"; Ed. El Acantilado. Barcelona.
2. BARSE H. (1984): "*Post traumatic stress disorder and the American Indian Vietnam veteran*"; Stars and Stripes, April 19, 1984, p. 1
3. BOEHNLEIN J. (1978); "*Culture and society in post traumatic stress disorder. implication for psychotherapy*"; Am J Psychother 41:519-530, 1978b
4. HOLM T (1982): "*Indian veterans of the Vietnam War: restoring harmony through tribal ceremony*"; Four Winds 3:34-37, 1982.
5. MAYR.S.; PRICE. J.L. (1990); "*The Ilo Syndrome: symptom formation in victims of sexual abuse*"; Perspect-Psychiatric Care 90; 25 (3-4) ; 36-9.
6. MORA G. (1981): "*Tendencias históricas y teóricas en psiquiatría: la psiquiatría en las culturas griega y romana*". En Freedman A., Kaplan H., Sadock B.J.: "Tratado de Psiquiatría" 2ª Ed. Tomo I. Salvat Editores. Barcelona. 1981. Pags 16-26.
7. PINEL P. (1809): "*Traité médico-philosophique sur l'alienation mentale*". Paris: Brosseau. 1809.
8. BRIOLE G.; LEBIGOT F. LAFONT B. et cols, (1994): "*Le traumatisme psychique: rencontre et devenir*". Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française Masson. 1994.
9. ERICHSEN J.E. (1866): "*On Railway and other Injuries of the Nervous System*". London. Maberly & Walton, 1866. Citado en Trimble, T.R.: "Post-traumatic Stress Disorder: History of a Concept", en : "Trauma and its Wake: The Study and Treatment of Post-traumatic Stress Disorder. Ed. Figley, C.R. New York: Brunner-Mazel, 1985.
10. TRIMBLE, M.R. (1981): "*The Beginning-Railway Spine. Post-traumatic Neurosis From Railway Spine to Whiplash*". Ed. Trimble, M.R. Chichester: Wiley & Sons, 1981. 97-112.
11. PAGE, H.W. (1885): "*Injuries of the Spine and Spinal Cord without apparent mechanical lesion and Nervous Shock in their Surgical and Medico legal Aspects*". London. Churchill, 1885. Citado en Trimble, T.R.: "Post-traumatic Stress Disorder: History of a Concept", en: Trauma and its Wake: The Study and Treatment of Post-traumatic Stress Disorder. Ed. Figley, C.R. New York: Brunner-Mazel, 1985.
12. BEARD G.M. (1979): "*Practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenia)*". Nueva York, 1982. Citado en LOPEZ IBOR J.J.: "Las neurosis". Ed. Gredos. Madrid. 1979.
13. TRIMBLE, T.R. (1985): "*Post-traumatic Stress Disorder: History of a Concept*", en: "Trauma and its Wake: The Study and Treatment of Post-traumatic Stress Disorder. Ed. Figley, C.R. New York: Brunner-Mazel, 1985.
14. KAMMAN G. (1951): "*Traumatic Neurosis, Compensation neurosis or attitudinal Pathosis?*". - Arch. of Neurol. Psychiat, mai 1951, 65, (593-603).

15. KUHN T.S. (1971): *"La estructura de las revoluciones científicas"*. Fondo de Cultura Económica. 1971.
16. OPPENHEIM, M. (1892): *"Dei traumatischen Neurosen"*. Hirschwald. Berlin. 1892. Citado en LÓPEZ IBOR J.J.: *"Las neurosis"*. Ed. Gredos. Madrid. 1979.
17. LÓPEZ IBOR J.J. (1942): *"Neurosis de guerra"*. Actas españolas de neurología y psiquiatría. Enero-Abril 1942. Año III. Nº 1 y 2.
18. LÓPEZ IBOR J.J. (1942): *"Neurosis de guerra"*. Ed. Científico Médica. Barcelona-Madrid 1942. Pags 29-41.
19. BUMKE O.: (1939): *"Tratado de las enfermedades mentales"*. 2ª Ed. Seix Editor. Barcelona. 1939. Pags 425-426.
20. NAEGELI O. (1921): *"Neurosis traumáticas"*. En Errores Diagnosticos y Terapeuticos y manera de evitarlos bajo la dirección del Prof. Dr. J. Schwalbe. Manuel Marin: Editor. Barcelona 1921. Pags 68-89.
21. LÓPEZ IBOR J.J. (1966): *"Las neurosis como enfermedades del ánimo"*. Ed. Gredos. Madrid 1966. Pags 619-620.
22. CROCQ L., SAILHAN M., BARROIS C. (1983): *"Nevroses traumatiques"* (Nevrose d'effroi, névrose de guerre). Encyclopédie Médico-Chirurgicale., Paris, Psychiatrie 1983, 37329 A 10, 2-1983.
23. CHARCOT J.M. (1972): *"L' hystérie chez l'homme"*. Analectes. Paris : Théraplix, 1972. En BRIOLE G.; LEBIGOT F.; LAFONT B. et cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
24. JANET P. (1978): *"L'automatisme psychologique"*. 9ª Ed. Alcan. Paris. 1930. En Ey H., Bernard P. – Brisset CH. : *"Tratado de Psiquiatría"*, 8ª Edición. Toray Masson Barcelona 1978.
25. JANET P. (1927): *"Les névroses"*. Ed. Flammarion. Paris. 1927. En Ey H., Bernard P. – Brisset CH. : *"Tratado de Psiquiatría"*, 8ª Edición. Toray Masson Barcelona 1978.
26. KOUPERNIK; S.TOMKIEWICZ; M.BASQUIN (1963): *"Troubles psychiques au cours des affections dues a des facteurs physiques"*. ENCYCL. MED. CHIR. PARIS, PSYCHIATRIE. 36670 A-90. 10-1963.
27. REGIS E. (1911): *"Tratado de Psiquiatría"*. Ed. Saturnino Calleja Fernandez. Madrid 1911. Pags 568-574.
28. ALONSO FERNANDEZ F. (1981): *"Formas actuales de neurosis"*. Ed. Pirámide S.A. Madrid 1981. Pags 32-33.
29. FREUD S. (1922): *"Introducción al psicoanálisis"*. Obras completas. Tomo V. Ed. Biblioteca Nueva. 1922. Pag 53 y siguientes.
30. FREUD S. (1922): *"Más allá del principio del placer"*. Obras completas. Tomo II. Ed. Biblioteca Nueva. 1922. Pags 283 y siguientes.

31. FREUD S. (1922): "*Inhibición, síntoma y angustia*". Obras completas. Tomo XI. Ed. Biblioteca Nueva. 1922. Pags 53 y siguientes.
32. HERODOTO; "*Historias*"; En Herodoto-Tucídides, obras completas. Paris. Gallimard, La Piliade. 1989, citado por BRIOLE G.; LEBIGOT F.; LAFONT B. et cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
33. CROCQ L. (2000): "*Un siecle de guerres dans le monde: du shell-shock au PTSD*". Synapse, mars 200, nª 164. Pgs 58-75.
34. JUILLET P., MOUTIN P. (1969): "*Psychiatrie militaire*". Masson & cie. Paris 1969.
35. BAKER S (1982):. "*Psiquiatría militar*". En FREEDMAN A., KAPLAN H. SADOCK B.: Tratado de Psiquiatría. 2ª Ed. Salvat. Barcelona. 1982.
36. He/she gives COSTA J.M. (1871): "*Irritable heart syndrome*". American Journal of Medical Sciences (1871). Citado en MASON P.H.: "Recovering from the War". Ed Mason P.H. New York: Peguin Books, 1980.
37. VALLEJO NÁGERA A. (1942): "*Psicosis de guerra*". Ed. Morata. Madrid. 1942.
38. CYGIELSTREJCH A. (1912): "*Les conséquences mentales des émotions de guerre*". Annales Médico-Psychologiques. 1912; 70 Tome 1: 129-148. Citado en BRIOLE G., LEBIGOT F., LAFONT B., FAVRE J.D., VALLET D.: "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir". Congrès de Psychiatrie et de neurologie de langue française. Masson. 1994.
39. BAKER S.L. (1982): "*Neurosis traumática de guerra*" En Freedman A., Kaplan H. Sadock B.: Tratado de Psiquiatría. 2ª Ed. Salvat. Barcelona. 1982.
40. POROT A., HESNARD A. (1919): "*Psychiatrie de guerre: Étude clinique*". Paris. Alcan. 1919. Citado en BRIOLE G., LEBIGOT F., LAFONT B., FAVRE J.D., VALLET D.: "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir". Congrès de Psychiatrie et de neurologie de langue française. Masson. 1994.
41. FRIBOURG-BLANC A., GAUTHIER M. (1935): "*La pratique psychiatrique dans l'Armée*". Paris. Lavauzelle, 1935. Citado en BRIOLE G., LEBIGOT F., LAFONT B., FAVRE J.D., VALLET D.: "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir". Congrès de Psychiatrie et de neurologie de langue française. Masson. 1994.
42. DUMAS G. (1918): "*Troubles mentaux et troubles nerveux de guerre*". París. Alcan. 1918. Citado en BRIOLE G., LEBIGOT F., LAFONT B., FAVRE J.D., VALLET D.: "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir". Congrès de Psychiatrie et de neurologie de langue française. Masson. 1994.
43. FREUD S. (1922): "*Introducción al psicoanálisis de las neurosis de guerra: resultados, ideas y problemas*". Obras completas. Ed. Biblioteca Nueva. 1922.
44. FREUD S. (1922): "*Mas allá del principio del placer*". Obras completas. Ed. Biblioteca Nueva. 1922.

45. FREUD S. (1922): "*Consideraciones actuales sobre la guerra y la muerte*". Obras completas. Tomo XI. Ed. Biblioteca Nueva. 1922.
46. FERENCZI S. (1978): "*Psychanalyse des névroses de guerre*". Obras completas. Tomo 3º. París. Payot. 1978.
47. ABRAHAM K. (1973): "*Contribution à la psychanalyse des névroses de guerre*". Obras completas. Tomo 2º. Ed. Payot. París 1973.
48. CARRERAS A. (1986): "*Los psiquiatras españoles y la guerra civil*". En "Medicina e historia", publicación médica Uriach, nº 13 - 1986 (Tercera época).
49. VALLEJO NÁGERA (1939): "*La locura y la guerra. Psicopatología de la guerra española*" Valladolid, 1939.
50. VALLEJO NÁGERA. (1942): "*Psicosis de guerra. Estudio clínico y estadístico*", Madrid 1942.
51. ROJAS BALLESTEROS L (1940).: "*Algunas notas de psiquiatría militar de la guerra española*". Acta española de neurología y psiquiatría Año I. Septiembre 1940. Nº 1, Pags 35 A 49.
52. LOPEZ IBOR J.J. (1942): "*Neurosis de guerra*". Actas españolas de neurología y psiquiatría. Enero-abril 1942 - Año III- Núms 1 y 2.
53. LOPEZ IBOR J.J. (1942): "*Neurosis de guerra (psicología de guerra)*",. Ed. Científico Médica. Barcelona, 1942.
54. MIRA I LOPEZ (1939): "*Psychiatric experience in the Spanish War*". Brittish Medical Journal. 17 junio 1939.
55. MIRA I LOPEZ (1943): "*La psiquiatría en la guerra*". Buenos Aires, 1944 (versión española del original inglés: Psychiatry in War, New York, 1943).
56. SACRISTAN J.M. (1938): "*La asistencia del neurotico de guerra*". Revista de Sanidad de Guerra. Jefatura de Sanidad del Ejercito. Barcelona. Año 2. Num 10. Febrero 1938
57. LOPEZ IBOR J.J. (1939): "*Experiencias psiquiátricas de guerra*". Revista española de medicina y cirugía de guerra. Año II. Enero 1939. Nº 5. Pag. 82-101.
58. LAFORA G R.(1937): "*La psiquiatría y neurología de guerra y de la revolucion. sus problemas y soluciones*". Revista de Sanidad de Guerra. Año 1. nº 4, Agosto 1937. Barcelona.
59. GUIJA MORALES (1939): "*Los sintomas corporales psicógenos, sintomas histéricos en sentido estrecho, en el material clínico de guerra,*" Cádiz, 1939.
60. STOUFFER S.A. y cols (1949).: "*The American Soldier: studies in social psychology in World War II*". Princeton Univ. Press. Ed. Princeton N.J. 1949.
61. BARTEMEIER L.H., KUBIE L.S. MENNINGER K.A., ROMANO J., WHITEBORN J.C. (1949): "*Combat exhaustion.*" J. Nerv. Mental Dis. 1946. 358-389 y 489-525.
62. SOLOMON H.C., YAKOVLEV P.I. (1944): "*Manual of Military Neuropsychiatry*". W.B. Saunders Co. Ed. Philadelphie y Londres. 1944.

63. BRACELAND L.J., RONNE H.P. (1944): "*Problems of naval psychiatry.*" War Med. 6 (4) 1944. Pags 217-200.
64. PALMER H. (1945): "*Military psychiatry. Experience on 12000 cases*". Lancet. 6372 (pags 454-457) y 6373 (pags 492-494). 1945.
65. RIPLEY, H.S., WOLFF S. (1954): "*Evolution of the schizophrenia in time of war comparatively with a group control.*" Journal Nervous Disease. 120; 184-195. 1954.
66. REGIS E. (1915): "*Les troubles psychiques et neuropsychiques de la guerre*". Presse Mèd. May, 1915.
67. SOBEL R. (1947): "*Old sargent syndrome*" Psych. 10(3): 315-321. 1947.
68. GLASS A.J. (1957): "*Anxiety and conflicting situation in time of war.*" Progress in Psychoterapy. Ed. Grune and Straton. 1957.
69. MEYER J.E. (1961): "*Las reacciones anormales al acontecimiento vivido en tiempo de guerra en la tropa y en las poblaciones civiles*". En "Psychiatrie der Gegenwart. Forschung un Praxis". Springer ed. Berlin, Göttingen. Heidelberg, 1961. Vol 3. Pags 574-619.
70. GLASS A.J., BERNUCCI R.J. (1966): "*Neuropsychiatry in World War II*". Vol 1. Ed. Med. Dep. U.S. Army. 1966.
71. MILLER E. (1943): "*The Neuroses in War*". The MacMillan Co. Ed. Mew York, 1943.
72. KARDINER A. (1959): "*Traumatic Neurose of War*". En Arieti S. "American Handbook of Psychiatry". Ed. Basic Books, New York, 1959. Tomo 1. Pags 245-247.
73. KARDINER A., SPIEGEL H. (1947): "*War Stress and Neurotic Illness*". Ed. Hoeber. New York. 1947.
74. BION W.R. (1965): "*Recherches sur les petits groupes*". Paris. P U F, 1965.
75. ARTISS K.L (1963): "*Human behavior under stress: From combat to social psychiatry*". Milit. Med. 128: 1011. 1963.
76. BERNOT J. (1965) "*Les phenomenes de panique dans l' ambiance d' conflict Moderne*". Méd. Mil. 12. (1) 7-29. 1965.
77. NIEDERLAND W.G. (1968): "*Clinical observations of the survival syndrome*". Int. J. Psychoan 1968; 49, 313-315.
78. TARGOWLA R. (1950): "*Le syndrome d'hipermnésie émotionnelle tardif*". Annales de Médecine. 1950; 51 (5): 223-295.
79. LOPEZ IBOR J.J. (1966): "*Neurosis de Guerra*". En las Neurosis como enfermedades del ánimo. J.J. López Ibor. Ed. Gredos. S.A. Madrid 1966. Pág 616-623.
80. SUTKER-PB; ALLAIN-AN Jr; WINSTEAD-DK (1993): "Psychopathology and psychiatric diagnoses of World War II Pacific theater prisoner of war survivors and combat veterans". Am-J-Psychiatry. 1993 Feb; 150(2): 240-245.
81. URSANO-RJ; RUNDELL-JR (1990): "*The prisioner of war*" (POW). Mil-Med. 1990. Apr; 155(4); 176-80



82. WATSON-IP: "*Post-traumatic stress disorder in Australian prisoners of the Japanese: a clinical study*". Aust-N-Z-J-Psychiatry. 1993 Mar; 27(1): 20-9
83. POROT M. y cols.: "*Le syndrome de culpabilité du survivant*". Annales Médico Psychologiques 1985; 143 (3): 256-262.
84. BRAUNER A y cols.: "*Les enfants déportées pendant la deuxième guerre mondiale et leurs descendants*". Neuropsychiatrie de l'Enfance 1985; 33 (6) 251-259.
85. BIEDER J.: "*Séquelles tardives et retardées de la catastrophe concentrationnaire*". Annales Médico-Psychologiques 1984; 142 (2): 277-283.
86. GRINKER R.R., SPIEGEL J.P.: "*Men under stress*". Mc Graw Hill, New York..
87. MORA G.: "*Tendencias históricas y teóricas en psiquiatría*". En Tratado de Psiquiatría de Fredman, Kaplan y Sadock. 1982. Ed. Salvat. Barcelona. Pags 60-80.
88. GRACIA GUILLEN D., ESPINO J.A.: "*Desarrollo histórico de la psiquiatría*". En Manual de Psiquiatría. Cord. Rivera, Vela, Arana. Ed. Karpos S.A. Madrid 1980. Pags 12-26.
89. JASPERS K.: "*Psicopatología General*". 4ª Edición Española de la "Allegemeine Psychopatologie". Ed. Beta. Buenos Aires. 1977. Pags 445-461.
90. SCHENEIDER K.: "*Psicopatología clínica*". 4ª Ed. Española de la Klinische Psychopatologie. 10ª Ed. Alemana.. Paz Montalvo. 1975. Pags 63-93.
91. ALONSO FERNANDEZ F.: "*Fundamentos de la Psiquiatría actual*". Ed. Paz Montalvo. 3ª Ed. 1976.
92. WEITBRECHT H.: "*Manual de Psiquiatría*". Ed. Gredos. Madrid. 1978. Pags: 154-157
93. BLEULER M.: "*Tratado de Psiquiatría*". (Espasa Calpe 1967 Madrid) Pag 583- 590
94. WEITBRECHT H.: "*Cuestiones de derecho social y asistencial. Invalidez. Incapacidad profesional. Incapacidad laboral*". En Manual De Psiquiatría. Ed. Gredos. Madrid. 1978. Pags: 668-675.
95. MOREAU N. – "*La question des nevroses traumatiques et des nevroses de guerre dans son état actuel*". – Actas del 52º Congrès Méd, alien, et neurol, de France. Masson, ,dit, Paris, 1954, (97-124).
96. EDWARD E. – "*Les nevroses traumatiques*" – 52 º Congrès Med, alien, et neurol, de France. Masson, edit, Paris, 1954 (101-154).
97. HECAEN H.; AJURIAGUERRA J.- "*Problèmes theoriques des nevroses traumatiques*".- 52º. Congrès Med, alien, et neurol. France, Masson, edit, Paris, 1954 (71-99).
98. C. KOUPERNIK C. TOMKIEWICZ S; BASQUIN M.: "*Troubles psychiques au cours des affections dues a des facteurs physiques*". Encycl. Med. Chir. PARIS, PSYCHIATRIE. 36670 A-90. 10-1963.
99. EY H.; BERNARD P.; BRISSET Ch.: "*Las neurosis traumaticas*". En Tratado de Psiquiatría 8ª Ed. Toray Masson. Barcelona 1978. P gs 788-790.
100. TH. LEMPERIÈRE Th.; FELINE A. (1979) "*Las neurosis traumáticas*" en Manual de Psiquiatría. Ed. Toray-Masson - 1979- Pags: 109-113.

101. HOCH P. H.(1943): "*Psychopathology of the traumatic war neuroses*". Am. J. Psychiat. , juil. 1943, 100, (124-126).
102. POTTER H. (1943): "*The physical and psychological aspects of environnement essential to the treatment of neuroses of war*". Am. J. Psychiat., 1943, 100, (120-122).
103. ADLER A. – "*Two different types of post-traumatic nevroses*" - Am. J. Psychiat., 1945, 102, 237-240.
104. MILLER, JOSEPH S. GAIR, MOLLIE.: "*A Traumatic Neurosis of World War*", 23 Years After", Journal Nervous.Mental Disease. XCVII, 1943.
105. MILLER, EMANUEL (1940): "*The Neuroses in War*". Macmillan, New York, 1940.
106. KARDINER, ABRAHAM (1941): "*The Traumatic Neuroses of War*". National Research Council, Washinton, 1941.
107. OTTO FENICHEL (1966): "*Las neurosis traumáticas*" en "Teoria psicoanalitica de las neurosis". Ed. Paidos. Buenos Aires. 1966. Pags: 141-152.
108. SIMMEL, ERNST. (1918)- "*Kriegsneurosen und psychisches Trauma, ihre gegenseitigen Beziehungen, dargestellt auf Grund psychoanalytischer und hypnotischer Studien*". Otto Nemnich Muenchen u. Leipzig, 1918.
109. RADO, SANDOR. (1942)- "*Pathodynamics and Treatment of Traumatic War Neuroses (Traumatophobia)*". Psychosom.Med. IV, 1942.
110. LUMSDEN, D.P. (1981) "*Is the concept of <<stress>> of any use, anymore?*". En D. RANDALL (Ed.), "Contributionns to primary prevention in mental health: Working papers". Toronto. Toronto National Office of the Canadian Mental Health Association. 1981.
111. HINKLE, L.E. (1977): "*The concept of <<stress>> in the biological and social sciences*". En Z.J.LIPOWSKI, D.R.LIPSITT Y P.C. WHYBROW (Eds.): "Psychosomatic medicine: Current trends and clinical implications". Nueva York: Oxford University Press. 1977.
112. CANNON, W.B. (1932). "*The wisdom of the body*". Nueva York: Norton (2ª Ed.1939).
113. SELYE, H. (1950): "*The physiology and pathology of exposure to stress*". Montreal: Acta. 1950.
114. SELYE, H. (1956): "*The stress of life*". Nueva York. McGraw-Hill. 1956.
115. SELYE, H. (1976): "*The stress of life. Revised*". Nueva York. McGraw-Hill. 1976.
116. SELYE, H. (1979): "*The stress of life*". Revised. Nueva York. Van Nostrand Reinhold. 1979.
117. MASON, J.W. (1971): "*Reevaluation of the concepts of <<Non-Specificity>> in Stress Theory*". J.Psychiatry Res. 8: 323-333, 1971.
118. GLYNN T.R. (1910): "*The traumatic neuroses*". Lancet. 1910. Tomo 1. 1001.
119. RIVOLIER J. (1989): "*L' homme stressé*". París; P.U.F. 1989. En BRIOLE G.; LEBIGOT F.; LAFONT B. et cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.

120. LEFEBVRE P, CROCQ L, SAUVAGET R, BERNOT P., SAVELI A (1986).: *"Archives neuropsychiatriques de la guerre d'Algérie: Étude de 1280 dossiers de l'hôpital militaire e Constantine"*. Médecine et Armées. 1986, 14 (4); 303-310.
121. CROCQ L. (1974): *"Stress et névroses traumatique"*. Psychologie Médicale 1974; 6(8); 1493-1531.
122. CROCQ L. (1969): *"Les névroses de guerre"*. Revue Médicale. 1969: 3: 175-188.
123. CROCQ L. (1986): *"Les névroses de guerre. Leur structure clinique, leur déterminisme et leur traitement"*. Synapse 1986; (23 suppl); 495-575.
124. CROCQ L.(1986): *"Le stress de guerre"*. Neuro-Psychologie 1986.; (19); 149-158.
125. CROCQ L. (1985): *"Événement et personnalité dans les névroses traumatiques de guerre"*. En Guyolat J, Fedida P, Edit.: *"Environnement et psychopathologie"*. Lyon: SIMEP, 1985; 111-120.
126. CROCQ L.(1992): *"Panorama des séquelles des traumatismes psychiques: Névroses traumatiques; états de stress post-traumatiques et autres séquelles"*. Psychologie Médicale 1992; 24 (5); 427- 432.
127. CROCQ L., BAZOT M., CLEMENT J., LEFEBVRE P. (1967): *"Le traitement des nevroses de guerre par narcose-analyse amphétaminée"*. Revue Internationale des Services de Santé 1967; 40 (3); 241-244.
128. KOONTZ A.R.(1950): *"Psychiatry in the Korea's war "*. Milit. Surg. 1950, 107, 6. 444-445.
129. Mc GHIE J. y cols. (1953): *" An Study of the psychiatric services in End it Guides during 1951."*J.R. Army M. Corps, 1953, 99, 4, 173-180.
130. NEWMAN R.A. (1984): *"Combat fatigue: a review to the koream conflict"*. Milit Med; 64; 921-928.
131. HOLLOWAY H, URSANO R.: *"The Vietnam veteran: Memory, social context and metaphor"*. Psychiatry 47; 103, 1984.
132. BOURNE P.G. and cols (1967): *"An Study comparative of the psychiatric dysfunctions in the army of United States and the army of Vietnam Milit's Republic"*. Med. Nov 1967, 132, 11, 904-909.
133. GABRIEL R.A. (1994): *"Il n'y a plus de héros: folie et psychiatrie dans la guerre moderne"*. Paris. Albin Michel. 1990. En BRIOLE G.; LEBIGOT F.; LAFONT B. et cols, en *"Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"*; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française Masson. 1994.
134. JUILLET P. (1987): *"Les apports et les difficultés de l'aprophe sociale en psychiatrie: à propos des forez américaines au Vietnam et des vétérans"*. Annales Médico – Psychologiques 1987; 145 (9); 737-752.

135. HYER-L; MCCRANIE-EW; WOODS-MG; BOUDEVVYNS-PA (1990): "*Suicidal behavior among chronic Vietnam theatre veterans with PTSD*". J.Clin-Psychol. 1990 Nov; 46(6): 713-721.
136. BULLMAN T.A ; KANG H.K. (1994): "*Posttraumatic stress disorder and the risk of traumatic deaths among Vietnam veterans*". J.Nerv.Ment.Dis. 1994 Nov; 182(11): 604-610.
137. Mc FALL M.E., McKAY P.W, DONOVAN D.M. (1991): "*Combated-related PTSD and psychosocial adjustment problemns among substance abusing veterans*". Journal Nerv. Ment. Dis. 1991; 179 (1); 33-38.
138. CHEMTOB C.M; HAMADA R.S; ROITBLAT H.L; MURAOKA M.Y. (1994): "*Anger, impulsivity, and anger control in combat-related posttraumatic stress disorder*". J-Consult-Clin. Psychol. 1994 Aug; 62(4): 827-832.
139. SHATAN C.E. (1978): "*Stress disorders among Vietnam veterans: the emotional content of combat continues*". En Figley C.R.: "*Stress Disorders among Vietnam Veterans: Theory, Research and Treatment*". Brunner et Mazel, New York, 1978, 1 vol.
140. Mc FERLANE A.C. (1989): "*The etiology of post-traumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors*". British Medical Journal Psychiatry 1989; 154; 221-228.
141. KULKA R.A., SCHLENGER W.E., FAIRBANK J.A. (1990): "*Trauma and the Vietnam war generation: Reports of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study*". New York. Brunnel & Mazel. 1990.
142. GOLDBERG-J; TRUE-WR; EISEN-SA; HENDERSON-WG (1990): "*A twin study of the effects of the Vietnam War on posttraumatic stress disorder*". JAMA. 1990 Mar 2; 263(9): 1227-32.
143. BUYDENS-BRANCHEY L., NOUMAIR D., BRANCHEY J. (1990): "*Duration and intensity of combat exposure and PTSD in Vietnam veterans*". J. Nerv. Ment. Dis. 1990; 178; 582 – 587.
144. PITMAN R.K., ALTMAN B., MACKLIN ML (1989): "*Prevalence of PTSD in wounded veterans of Vietnam*". Am. J. Psychiatry 1989; 146; 667 – 669.
145. CHEMTOB-CM; BAUER-G13; NELLER-G; HAMADA-R; GLISSON-C; STEVENS-V (1990): "*Post-traumatic stress disorder among Special Forces Vietnam veterans*". Mil-Med. 1990 Jan; 155(1):16-20.
146. FORMAN-SI; HAVAS-S (1990): "*Massachusetts' post-traumatic stress disorder program: a public health treatment model for Vietnam veterans*". Public-Health-Rep. 1990 Mar-Apr;105(2):172-179.
147. SHALEV-AY; ORR-SP; PITMAN-RK (1993): "*Psychophysiologic assessment of traumatic imagery in Israeli civilian patients with posttraumatic stress disorder*". .Am-J-Psychiatry. 1993 Apr; 150(4): 620-4.

148. BELENCKI G.L., TYNER C.F., SOUDETZ F.J. (1983): *"Israeli shock casualties: 1973 and 1982"*. Washington (DC 20307); Walter Reed Army Institute of Research; 1983. WRAIR-NP-83-84.
149. BLEICH A. (1992): *"Military psychiatry in Israël: historical review and guiding principles"*. Isr. J. Psych. Relat. Sci, 29, n° 2. 1992. 203-2017.
150. BENYAKAR M., NOY Sh (1975).: *"The theory and therapy of acute post-traumatic war neuroses"*. First International Conference on Psychological Stress and Adjustment in Time of War and Peace. Jerusalem. 1975.
151. SHALEV A., TYANO S. (1981): *"Réaction psychique aiguë de combat"*. Evolution Psychiatrique 1981; 46(2); 391-409.
152. MOSES P., BARGAL D., WINOKOUR M., CALEV J., LERNER J., MASS M., y cols. (1974): *"Unité reculée pour le traitement des victimes des réactions de combat après la guerre du Youm Kippur"*. Harefuah 1974; 87 (12); 569-572.
153. COHEN A., BLUM A., SKURNIK N., TYANO S. (1983): *"La névrose post-traumatique"*. Annales Médico-Psychologiques 1983; 141 (7): 803-808.
154. SHALEV A., KOTI-ER M., TYANO S. (1986): *"Le syndrome post-traumatique six mois après le trauma"*. Annales Médico-Psychologiques 1986; 144(9); 921-930.
155. SOLOMON Z. (1990): *"Back to the front: recurrent exposure to combat stress and reactivation of posttraumatic stress disorder."* In : Wolf M.E., Mosnativi A.D., editors. Posttraumatic stress disorder: etiology, phenomenology and treatment. Washington: American Psychiatric Press, 1990:114-124.
156. BADDOURA C. (1990): *"Pathologie psychiatrique de l'armée pendant la guerre libanaise"*. Synapse 1990; (68): 48-54.
157. ASSAF J. (1992): *"Las névroses de la guerre du Liban"*. Psychologie Médicale 1992. 24 (5): 471- 474.
158. O-BRIEN L.S., HUGHES J. (1991): *"Symptoms of post-traumatic stress disorder in Falklands veterans five years after the conflict"*. Brít J Psychíat 1991; 159: 135-141.
159. OP den WELDE W., WEISAETH L. (1991): *"What have they done to the pigeons? A review of the Moscow-conference on traumatic stress disorder"*. J. Trauma Stress 1991 ; 4 (3) ; 445-450.
160. TSYGANKOV B., MELANINE A. (1991): *"Mental disorders among soviet veterans of the war in Afghanistan"*. Wismic Newsletter 1991; 3; 18-20.
161. SOLOMON Z., LAOR N., WEILER D., MULLER U, y cols. (1993): *"The Psychological Impact of the Gulf War: A Study of Acute Stress in Israeli Evacuees"*. Arch. Gen. Psychiatry, 50; 320-321.
162. SOUTHWICK S.M., MORGAN A., NAGY L.M., BREMMER D., NICOLAU A.L., JOHNSON D.R. (1993): *"Trauma-related symtoms in veterans of operation desert storm: a preliminary raport"*. Am J Psychiatry 1993; 150; 1524-1528.

163. WEISAETH T. (1990): "*Stress of Peace-Keeping*". Proceedings Wartime Med. Services Hospital in War. 25-29 juin 1990, FOA, Stockholm, 1990, 375-95. Citado en CROCQ L. (2000): "Un siècle de guerres dans le monde: du shell-shock au PTSD". Synapse, mars 200, n° 164. Pgs 58-75.
164. DOUTHEAU C., LEBIGOT F., MORAUD C., et al (1994): "*Facteurs de stress et réactions psychopathologiques dans l'armée française au cours de missions de l'ONU*". Revue Internationale des Services de Santé des Forces Armées, mars 1994, LXVII, 1,2, 30-4.
165. RAND H.P. (1960): "*Le conditionnement mental du soldat à la guerre atomique*". Mil. Med. 1960, 125, 2, 116-119.
166. LIFTON R. (1993): "*From Hiroshima to the Nazi doctors*", In: Wilson J and Raphael Beds-International Handbook of Traumatic Stress Syndromes". New York; Plenum Press. 11-23.
167. FOULHOUX P. (1966): "*Aperçus sur la guerre chimique*". Le Médecin de Réserve. 1966, 62, 5-6, 147-153.
168. SCHNURR-PP; FRIEDMAN-MJ; GREEN-BL (1996): "*The Post-traumatic nervous disorder among the Second World War mustard gas proves participants*". Mil-Med. 1996 Mar; 161(3): 131-136.
169. PUERTA M.S.A. (1966): "*Los agentes incapacitantes ("psicodrogas") como arma de guerra y su neutralización*". Rev. Med y Cir, de Guerra. Madrid 1966 38, 3-4, 159-165.
170. GILLYBOEUF R. (1967): "*Le risque de guerre biologique*". Monographies Médico-militaires. Lille. 1967, 14,3, 21-35.
171. SHALEV A.Y. (1992): "*Posttraumatic stress disorder among injured survivors of a terrorist attack*". J. Nerv. Men. Dis. 1992; 180; 505-509.
172. LOUGHREY GC. (1988): "*Post-traumatic stress disorder an civil violence in Northern Irland*". Brit J. Psychiatry 1988; 153; 554-560.
173. CURRAN P.S. (1988): "*Psychiatryc Aspects of Terrorist Violence Northern Ireland 1969-1987*". British Journal of Psychiatry, (1988), 153, 470-475.
174. ABENHAIM L., DAH W., SALMI RL. (1992): "*Study of civilian victims of terrorist attacks (France 1982-1987)*". J. Clin. Epidemiol. 1992; 45; 103 –109.
175. DAB W., ABENHAIM L., SALMI R., AUCLAIR J (1988).: "*États de santé psychique et mental des victimes d'attentat*". Annales de Psychiatrie 1988; 3 (3); 191-195.
176. CROCQ L., PUECH D., ALBY J.M. (1988): "*Séquelles psychiques des victimes d'attentats et d'agressions*". In LXXXVI Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, Chambéry, 1988, Paris. Masson, 1989. 467-474.
177. SUTKER. PB; BUGGF; ALLAINAN .J.R: "*Person and situation correlates of posttraumatic stress disorder among POW survivors*". Psychol-Rep. 1990 Jun; 66(3 Pt 1): 912-4.

178. URSANO R.J.; RUNDELL J.R. (1990): "*The prisoner of war*". Mil-Med. 1990 Apr; 155(4): 176-180.
179. HERTZIDG (1990): "*Trauma and nostalgia: new aspects on the coping of aging Holocaust survivors*". Isr-J-Psychiatry-Relat-Sci. 1990; 27(4): 189-198.
180. PENDORF J.E. (1990): "*Vocational rehabilitation for psychiatric inpatient Vietnam combat veterans*". Mil-Med. 1990 Aug; 1155(8): 369-71.
181. SANDRICK K. (1990): "*Expanded delivery system needed for post-traumatic stress*". Hospitals. 1990 Jun 5; 64(1111): 44-5.
182. STERN J. (1990): "*Psychotherapy of loss and ghet Sante-Ment-Que*". 1990 Nov; 15(2): 22132 (Holocausto 2a generación).
183. BARROIS C. (1994): "*Les névroses traumatiques*". París: Dunod, 1988. Citado en BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. et cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
184. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980): "*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*": DSM-III. Washington, D.C.1980.
185. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1987): "*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*" : DSM-III-R. Washington, D.C.1987.
186. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1994): "*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV*". Washington, D.C.1994.
187. BRENT-DA; PERPER-JA; MORITZ-G; ALLMAN-C; SCHWEERS-J; ROTH-C; BALACH-L; CANOBBIO-R; LIOTUS-L (1993): "*Psychiatric sequelae to the loss of an adolescent peer to suicide*". J.Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. 1993 May; 32(3): 509-17.
188. FAMULARO R; FENTON T; KINSCHERFF R (1993): "*Child maltreatment and the development of posttraumatic stress disorder*". Am-J-Dis-Child. 1993 Jul; 147(7): 755-60.
189. BROM-D; KLEBER RJ; HOFMAN MC (1993): "Victims of traffic accidents: incidence and prevention of post-traumatic stress disorder". J. Clin. Psychol. 1993. Mar; 49(2): 131-140.
190. GREEN-MM; McFARLANE-AC; HUNTER-CE; GRIGGS-WM (1993): "*Undiagnosed post-traumatic stress disorder following motor vehicle accidents*". Med-J-Aust. 1993 Oct 18; 159(8): 529-34.
191. THE ICD-10 CLASSIFICATION OF MENTAL AND BEHAVIOURAL DISORDERS: CLINICAL DESCRIPTIONS AND DIAGNOSTIC GUIDELINES. Organización Mundial de la Salud (1992).
192. PATERSON R.J., NEUFELD R. (1989): "*The stress response and parameters of stressful situations*". En R.W.J. Neufeld (ed.): <<Advances in the investigation of psychological stress>>. John Wiley, Nueva York, 1989.
193. SANDIN B. (1995): "*El estrés*" en Manual de Psicopatología. Belloch A., Sandin B., Ramos F. Mc Graw Hill / Interamericana. Madrid 1995. Tomo II. Pags 3-53.

194. LAZARUS R.S., FOLKMAN S. (1986): "*Estrés y procesos cognitivos*". Ed. Martinez Roca. Barcelona. 1986. Pags 164-196.
195. BENYAKAR, M.; KUTZ, I.; DASBERG, H.; STERN, M., (1993): "*The collapse of a Structure: A Structural Approach to Trauma*". Journal of Traumatic Stress., 2(4): 431-449.
196. GONZALEZ DE RIVERA J.L. (1990): "*El síndrome de estrés postraumático*". Psiquis 289/90. Volumen XI / 90.
197. HOROWITZ M. (1974): "*Stress response syndromes*". Arch. Gen. Psychiat., 1974; 31; 768-781.
198. HOROWITZ-MJ; BONANNO-GA; HOLEN-A. (1993): "*Pathological grief: diagnosis and explanation*". Psychosom-Med. 1993 May-Jun; 55(3): 260-73.
199. DAVIDSON JR, FARIBANK J. (1993): "*The epidemiology of posttraumatic stress disorder*". In: Davidson Jr, Foa EB, editors. Posttraumatic stress disorder. Washington: American Psychiatric Press, 1993.
200. RESNICK-HS; KILPATRICK-DG; DANSKY-BS; SAUNDERS-BE; BEST-CL (1993): "*Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women*". J. Consult. Clin. Psychol. 1993. Dec; 61(6): 984-91.
201. ROSE, D.S. (1986): "*Worse than death: Psychodynamic of rape victims and the need for psychotherapy*". Am. J. Psychiatr., 1986; 143:817-824.
202. BLOCH, A.M. (1978): "*Combat neuroses in Inter-City schools*". Am. J. Psychiatr, 1978; 135: 1189-1192.
203. BRESLAU N, DAVIS G. (1992): "*Posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults: risk factors for cronicity*". Am J Psychiatry, 1992; 149: 671-675.
204. Mc FARLANE A.C.(1989): "*Vulnerability to posttraumatic morbidity: predisposing, precipitating and perpetuating factors*". Brit. J. Psychiat. 1989; 154 ; 221-228.
205. WINFIELD I, GEORGE LK, SWARTZ M, BLAZER DG. (1990): "*Sexual assault and psychiatric disorders among a community sample of women*". Am J Psychiatry, 1990; 147; 335-341.
206. SENON JL., LAFAY N., RICHARD D (1998): "*Mécanismes d'ajustement au stress*". Encyl Méd Chir (Elsevier, paris), Psychiatrie, 37-400-C-20, 1998.
207. BACA E. (1999): "*Trastorno por estrés postraumático*". Monografías de psiquiatría. Año XI, nº5, Sept-Dic. 1999: 54-58.
208. KUHNE-A; ORR-S; BARAGA-E. (1993): "*Psychometric evaluation of post-traumatic stress disorder: the Multidimensional Personality Questionnaire as an adjunct to the MMPI*". J-Clin-Psychol. 1993 Mar; 49(2): 218-25.
209. WEYERMANN AG, MORRIS FH, HYER LA. (1996): "*Examining comorbidity and posttraumatic stress disorder in a Vietnam veteran population using MMPI-2*". J Trauma Stress 9 (2): 353-360 (Apr 1996).



210. RETZLAFF P., CICERELLO A.(1995): "*Compensation and Pension Evaluations: Psychotic, neurotic, and Post-Traumatic Stress Disorder Millon Clinical Inventory Profiles*". Military Medicine. 160, 10:493. 1995.
211. KEANE TM. (1993): "*Symptomatology of Vietnam veterans with PTSD*". In Davidson JR, Foa EB (Edits). *Posttraumatic stress disorder DSM IV and beyond*". Washington: American Psychiatric Press, 1993: 99-111.
212. Mc NALLY RJ. (1993): "*Stressors that produce posttraumatic stress disorder in children*". In Davidson JR, Foa EB (Edits). *Posttraumatic stress disorder DSM IV and beyond*. Washington: American Psychiatric Press, 1993: 57-74.
213. HOROWITZ, M.J. (1986).: "*Stress Response Syndromes*" (2nd Edition). New York: Jason Aronson.
214. TAYLOR S, KUCH K, KOCH JW, CROCKETT JD (1998): "*The Structure of Posttraumatic Stress Symptoms*"., Passey G. Journal. of Abnormal Psychology 1999; vol. 107 (1): 154-160.
215. JORDAN, K., SCHLENGER, W., HOUGH, R., et al. (1991). : "*Lifetime and current prevalence of specific psychiatric disorders among Vietnam veterans and controls*". *Archives of General Psychiatry*, 48, 207-215.
216. KULKA, R.A., SCHLENGER, W.E., FAIRBANK, J.A., et al. (1990).: "*Trauma and the Vietnam War Generation*". New York: Brunner/Mazel.
217. DAVIDSON, J., KUDLER, H., SMITH, R., ET AL. (1990).: "*Treatment of post-traumatic stress disorder with amitriptyline and placebo*". *Archives of General Psychiatry*, 47, 259-266.
218. FOA, E.B., ROTHBAUM, B.O., MOLNAR, C. (1995).: "*Cognitive-behavioral therapy of PTSD, in Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: From Normal Adaptation to PTSD*." Edited by Friedman, M.J., Charney, D.S., & Deutch, A.Y. New York: Raven Press.
219. DAVIDSON, J.R., FOA, E.B., (1991).:"*Diagnostic issues in posttraumatic stress disorder: Considerations for the DSM-IV*". *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 346-355. 1991.
220. KEANE, T.M., WOLFE, J. (1990): "*Comorbidity in posttraumatic stress disorder: An analisis of community and clinical studies*". *Journal of Aplied Social Psychology*, 20, 1776-1778. 1990.
221. ALONSO FERNANDEZ F. (1988): "*La depresión y su diagnóstico*". Ed. Labor. Madrid 1988. Pags, 141-145.
222. SANDIN, B., CHOROT, P. (1995): "*Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad*". En *Manual de Psicopatología*. Belloch A., Sandin B., Ramos F. Mc Graw Hill / Interamericana. Madrid 1995. Tomo II. Pags 54-78.
223. ECHEBURÚA, E., CORRAL, P. (1995): "*Trastorno de estrés postraumático*". En *Manual de Psicopatología*. Belloch A., Sandin B., Ramos F. Mc Graw Hill / Interamericana. Madrid 1995. Tomo II. Pags 172-185.

224. DAVIDSON, J.R., FOA, E.B., (1993) : "*Posttraumatic stress disorder in review: Recent research and future development*". Washington, DC: American Psychiatric Press.
225. HERMAN, J.L. (1992).: "*Trauma and Recovery*". New York: Basic Books.
226. VAN DER KOLK, B. (1987).: "*Reports of childhood incest and current behavior of chronically hospitalized psychotic women*". *American Journal of Psychiatry*, 144, 1474-1476.
227. HERMAN, J.L. & SCHATZOW, E. (1987).: "*Recovery and verification of memories of childhood sexual trauma*". *Psychoanalytic Psychology*, 4, 1-14.
228. YEHUDA-R; SOUTHWICK-SM; KRYSTAL-JH; BREMNER-D; CHARNEY-DS; MASON-JW (1993): "*Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in posttraumatic stress disorder*". *Am-J-Psychiatry*. 1993 Jan; 150(1): 83-6 1.
229. MARSELLA, A.J., FRIEDMAN M.J., HULAN SPAIN E., (1993): "*Ethnocultural aspects of Posttraumatic stress disorder*". En Davidson, J.R., Foa, E.B., : "*Posttraumatic stress disorder in review: Recent research and future development*". Washington, DC: American Psychiatric Press. 1993.
230. DAVIDSON J.R., FOA E.B., (1991) : "*Diagnostic Issues in Posttraumatic Stress Disorder: Considerations for the DSM-IV*". *Journal of Abnormal Psychology* 1991; vol. 100 (3): 346-355.
231. SNOW, B., STELLMAN, J., STELLMAN, S., SOMMER, J. (1988) : "*Posttraumatic stress disorder among American Legionnaires in relation to com experience in Vietnam*". *Environmental Research*, 47, 175-192.
232. HELZER, J.E.; ROBINS, L.N., Mc NEVOY, L.: "*Posttraumatic stress disorder in the general population*". *N.Eng, J Med.*, 1987; 317: 1630-1634.
233. BRESLAU N, DAVIS CG, ANDRESKI P, PETERSON E (1991) : "*Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder in an Urban Population of Young Adults*". *Archives of General Psychiatry* 1991; vol 48 (March): 216-222.
234. KESSLER CR, SONNEGA A, BROMET E, HUGHES M, NELSON BC. (1995): "*Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey*". *Archives of General Psychiatry* 1995; 52: 1048-1060.
235. BRESLAU N, KESSLER CR, CHILCOAT DH, SCHULTZ RL, DAVIS CG, ANDRESKI P.(1998): "*Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in the Community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma*". *Archives of General Psychiatry* 1998; vol 55 (July): 626-632.
236. BLANCK A.S.(1992): "*The longitudinal course of posttraumatic stress disorder*". En DAVIDSON J., FOA E., editores. *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and beyond*. Washington: American Psychiatric Press, 1992.
237. GABRIEL R.A. (1994): "*Il n'y a plus de héros: folie et psychiatrie dans la guerre moderne*" Paris; Albin Michel, 1990. Citado de BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. Et

- Cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française Masson. 1994.
238. GOLBERG J., TRUE W.R., EISEN S.A., HENDERSON W.G. (1990) : "A twin study of the effects of the Vietnam war on posttraumatic stress disorder". Arch Gen Psychiatry 1990; 263 : 1227-1232.
  239. CHEMTOB-CM; BAUER-GB; NELLER-G; HAMADA-R; GLISSON-C; STEVENS-V. (1990): "Post-traumatic stress disorder among Special Forces Vietnam veterans". Mil-Med.1990 Jan; 155(1); 16-20.
  240. CENTER FOR DISEASE CONTROL" (CDC): "Health status of Vietnam veterans". Jama, 1989; 259: 2701-2719.
  241. BREMMER JD., SOUTHWICK SM., JOHNSON DR., YEHUDA R., CHARNEY DS.,(1993): "Childhood physical abuse and combat-related in Vietnam veterans posttraumatic stress disorder". Am J Psychiatry 1993 ; 150 (2) ; 235-239.
  242. SHALEV A, KOTLER M, TYANO S.(1986): "Le syndrome posttraumatique six mois après le trauma". Annales Médico-Psychologiques 1986; 144 (9): 921-930.
  243. SOLOMON Z. (1990): "Back to the front: recurrent exposure to combat stress and reactivation of PTSD". In: Wolf ME, Mosnaïm AD Editors: Posttraumatic stress disorder: etiology, phenomenology and treatment. Washington: American Psychiatric Press, 1990; 114-124.
  244. MELLMAN T.A., RANDOLPH CA., BRAWMAN-MINTZER O., FLORES LP., MILANES FJ., (1992): " Phenomenology and course of psychiatric disorders associated with combat-related posttraumatic stress disorder". Am J Psychiatry 1992; 149 : 1568-1574.
  245. McFALL ME., SMITH DE., ROSZELL DK., TARVER DJ., MALAS KL.,(1990): "Convergent validity of measures of PTSD in Vietnam combat veterans". Am J Psychiatry 1990; 146 (5) : 645-648.
  246. PARSON E.(1985): "Ethnicity and traumatic stress: the intersecting point in psychotherapy, in Trauma and Its Wake; The Study and treatment of PTSD." Figley C. (Ed). New York Brunner/Mazel, 1985, pp 314-317.
  247. CROCQ MA., HEIN KD., BARROS-BECK J., DUVAL F., MACHER JP.,(1992): "Stress posttraumatique chez des prisonniers de la Seconde Guerre Mondiale". Psychologie M.
  248. PFISTER AMMENDE M. (1955): "The symptomatology, treatment, and prognosis of mentally ill refugees and repatriates in Switzerland", in Flight and Resettlement. Ed Murphy H. Paris, UNESCO, 1955, 147-172.
  249. MURPHY H., (1955): "Refugee psychoses in Great Britain: admissions to mental hospitals", in Flight and Resettlement. Ed Murphy H. Paris, UNESCO, 1955, 173-194.
  250. EITINGER L.,(1960): "The symptomatology of mental disease among refugees in Norway". Journal of Mental Science 1966. 106; 947-966.

251. EITENGER L., GRUNFELD B. (1966): "Psychoses among refugees in Norway". Acta Psychiatr Scand 42; 315-328.
252. KUPRINSKI J., STOLLER A., WALLACE L.,(1973): "Psychiatric disorders of Eastern European refugees in Australia". Soc Sci Med 7:31-49.
253. MARSELLA A.J.; FRIEDMAN M.J.; SPAIN H.; "A selective review of the literature on Ethnocultural Aspects of Posttraumatic Stress Disorder"; PTSD Research Quarterly 21-7. 1992.
254. BEISER M; TURNER R, GANESAN S (1989) : " Catastrophic stress and factors affecting its consequences among Southeast Asian refugees. Soc Cs Med 28: 183-189.
255. KINZIE D, FREDERICKSON R., RATH B.(1984): "Post-traumatic stress disorder among survivors of Cambodian concentration camps". Am J Psychiatry 141, 645-650, 1984.
256. KINZIE D., BOEHNLEIN J., LEUNG P. (1990).0: "The prevalence of PTSD and its clinical significance among Southeast Asian refugees. Am J Psychiatry 147; 913-917.
257. NYGARD M; MALTERUD K., (1995): "A simple survey of post-traumatic stress disorders among Bosnian war refugees in Norway". Tidsskr Nor Laegeforen. 1995 Jun 20; 115 (16) 1971-4.
258. SCHREIBER S.(1955) : "Migration, traumatic bereavement and transcultural aspects of psychological healing: loss and grief of a refugee woman from Begameder county in Ethiopia". Br J. Med Psychol. 1955. Jun; 68 (2); 135-142.
259. THOMPSON M; MCGORRY P. (1995): "*Psychological sequelae of torture and trauma in Chilean and Salvadorean migrants: a pilot study*". Aust. N. Z. Psychiatry. 1995 Mar; 29 (1) 84-95.
260. KOREN D, ARNON I, KLEIN E. (1999): "Acute Stress Response and Posttraumatic Stress Disorder in Traffic Accident Victims: A One-Year Prospective, Follow-Up Study". American Journal of Psychiatry 1999; 156: 367-373.
261. BLANCHARD BE, HICKLING JE. (1998): "*Motor Vehicle Accident Survivors and PTSD*". The National Center of Post- Traumatic Stress Disorder. PTSD Research Quarterly 1998,vol.9 (3): 1-8.
262. BREWIN RC, ANDREWS B, ROSE S, KIRK M. (1999): "*Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder in Victims of Violent Crime*". American Journal of Psychiatry 1999; 156:360-366.
263. ROSER R., DEWAR S., THOMPSON J. (1991): "*Psychological aftermath of the King's Cross fire*". J R Soc Med 1991 ; 84 : 4-8.
264. Mc FARLANE-AC (1990): "*Post-traumatic stress disorder*". Br-J-Psychiatry. 1990 Nov; 157: 782-783.
265. McFARLANE-AC; WEBER-DL; CLARK-CR (1993): "*Abnormal stimulus processing in posttraumatic stress disorder*" [see comments] Biol-Psychiatry. 1993 Sep 1; 34(5): 311-20.

266. HERLOFSEN P. (1992): "An avalanche catastrophe. Group coping among survivors in a military context". Wismic Newsletter, 1992 ; 4 (1), 9-10. Citado en BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. et cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
267. LIMA BR, PAI S., SANTACRUZ H., LOZANO J.,(1991): "*Psychiatric disorders among poor victims following a major disaster: Armero, Colombia*". J Nerv Ment Dis. 1991; 179 (7): 420-427.
268. WOOD JM., BOOTZIN RR., ROSENHAM D., NOLEN-HOEKSEMA S., JOURDEN F., (1992): "*Effects of the San Francisco earthquake on frequency and content of nightmares*". J Abnorm Psychol 1992; 101 (2); 219-224.
269. HOLEN A.(1991): "*A longitudinal study of the occurrence and persistence of posttraumatic health problems in disasters survivors*". Stress Med 1991; 7, 11-17.
270. PALINKAS LA., PETTERSON JS., RUSSELL J., DOWNS M.A., (1993): "*Community patterns of psychiatric disorders after the Exxon Valdez oil spill*". Am J Psychiatry 1993; 150 : 1517-1523.
271. WEISAETH L. (1991): "*The human and psychological consequences of Chernobyl on the population in ESSR*". Wismic Newlester, 3:20-21. Citado en BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. et cols, en "Le traumatisme psychique: rencontre et devenir"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
272. SHALEV AY., (1992): "*Posttraumatic stress disorder among injured survivors of a terrorist attack*". J Nerv Ment Dis .1992; 180 : 505-509.
273. LOUGHREY GC., (1988): "*Posttraumatic stress disorder and civil violence in Northern Ireland*". Brit. J Psychiatr 1988; 153; 554-560.
274. ABENHAIM L., DAB W., SALMI RL., (1992): "*Study of civilians victims of terrorist attacks (France 1982-1987)*". J Clin Epidemiol 1992; 45 : 103-109.
275. DAB W., ABENHAIM L., SALMI R., AUCLAIR J. (1988): "*États de santé psychique et mentale des victimes d'attentat*". Annales de Psychitrie 1988; 3 (3) : 191-195.
276. BOUTHILLON-HEITZMANN P., CROCQ L., JULIEN H.,(1992): "*Stress immédiat et séquelles psychiques chez les victimes d'attentats terroristes*". Psychologie Médicale 1992; 24; 465-470.
277. GREEN MM., McFARLANE AC., HUNTER CE., GRIGGS WM. (1993): "*Undiagnosed post-traumatic stress disorder following motor vehicle accidents*". Medical Journal of Australia, 159, 529-534.
278. MALT U.F, HOIVICK B., BLIKRA G., (1993): "*Psychosocial consequences of road accidents*". European Psychiatry, 8; 227-228.
279. KUCH K., COX, BJ., EVANS, R., SHULMAN, I., (1994) : "*Phobias, panic, and pain in 55 survivors of road vehicle*". Journal of Anxiety Disorders, 8, 181-187.

280. BLANCHARD BE, HICKLING JE, ( 1988) : *"Motor Vehicle Accident Survivors and PTSD"*.The National Center of Post- Traumatic Stress Disorder. PTSD Research Quarterly 1998,vol.9 (3): 1-8.
281. DELANTHY DL., HERBERMAN HB., CRAIG KJ., HAYWARD MC., FULLERTON CS., URSANO RJ; BAUM A.,(1997):*"Acute and chronic distress and posttraumatic stress disorder as a function of responsibility for serious motor vehicle accidents"*. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65; 560-567.
282. HARVEY AG., BRYANT RA., (1988): *" The relationship between acute stress disorder an posttraumatic stress disorder: A perspective evaluation of motor vehicle accident survivors"*. Journal of Consulting and Clinical Psychologi, 66, 507-512.
283. MAYOU R., BRYANT B., DUTHIE, R., (1993) : *"Psychiatric consequences of road traffic accidents"*. British Medical Journal, 307, 647-651.
284. BURGESS AW, HOLMSTROM LL., (1974) :*"Rape trauma syndrome"*. Am J Psychiatry 1974; 131: 981-986.
285. LOPEZ G., COLLE D, CATTIN JM, DIAMANT-BERGER O.(1992): *"Conséquences psychologiques des agressions avec pénétration sexuelles"*. Psychologie Médicale, 1992 ; 24 (5): 442 – 451.
286. FOA, E.B. RIGGS, D.S. (1993). *"Post-traumatic stress disorder in rape victims"* in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Volume 12. Edited by Oldham, J., Riba, M.B., & Tasman, A. Washington, DC: American Psychiatric Press. Pages 273-303.
287. BOWNES IT., O'GORMAN EC., SAYERS A. (1991): *"Assault characteristics and posttraumaic stress disorder in rape victims"*. Acta Psychiatr Scand 1991 ; 83 : 27-30.
288. BENEDEK EP., (1985): *"Children and psychic trauma: a brief review of contemporary thinking"*. En ETH S, Pynoos RS. Ed.: Posttraumatic stress in children. Washington. American Psychiatryc Press, 1985; 3-16.
289. PYNOOS-RS; GOENJIAN-A; TASHJIAN-M; KARAKASHIAN-M; MANJIKIAN-R; MANOUKIAN-G; STEINBERG-AM; FAIRBANKS-LA (1993): *"Post-traumatic stress reactions in children after the 1988 Armenian earthquake"*. Br-J-Psychiatry. 1993 Aug; 163: 239-47.
290. MINKOWSKI A, MARCIANO P., HUREAU-RENDU C., CUKIER-HEMEURY F., GUILLAUMET C. (1993).: *"Mental stress on children exposed to a war and natural catastrophes"*. Infant Ment Health j 1993 ; 14 (4) : 273-282.
291. PYNOOS RS., (1993): *"Traumatic stress and developmental psychopathology in Children and Adolescents"*. En *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, Volume 12. Edited by Oldham, J., Riba, M.B., & Tasman, A. Washington, DC: American Psychiatric Press. Pages 205-238.

292. McNALLY RJ. (1992): "*Stressors that produce posttraumatic stress disorder in children*". En Davidson J., Foa EB, eds. *Posttraumatic Stress Disorder: DSM-IV and beyond*. Washington: American Psychiatric Press. 1992 : 57-74.
293. FAMULARO R., KINSCHERFF R., FENTON T. (1991): "*Posttraumatic stress disorder among children clinically diagnosed as borderline personality disorder*". *J Nerv Ment Dis* 1991 ; 179: 428-431.
294. BAILLY L., (1992):. "*Séquelles psychiques des psychotraumatismes chez l'enfant*". *Psychologie Médicale* 1992; 24 (5) : 453-454.
295. HAMBOURG M., MAZET P. (1992):. "*Les abus sexual à l'égard des enfants*". *Gazette médicale* 1992; 99 : 33-39.
296. PRIBOR E., DINWIDDIE S., (1992): "*Psychitric correlates of incest childhood*". *Am J Psychiatry* 1992 ; 149 : 52-56.
297. MACKSOD MS., ABER JL. (1996): "*The war experiences and psychosocial development of children in Lebano*". *Child Dev.* 1996 Feb; 67 (1); 70-88.
298. BERMAN LH., (1995) : "*Posttraumatic stress disorder and the lost memory syndrome*". *Conn Med.* 1995 Mar; 59(3): 143-6.
299. HOROWITZ y cols.: "*Impact of event scale: a mesure of subjective stress*". *Psychosom Med* (1979 ) 41 (3) ; 209-218.
300. BARROIS C. (1988) : "*Les nevroses traumatiques*". Paris.; Dunod, 1988. Citado de En BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. et cols, en "*Le traumatisme psychique: rencontre et devenir*"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
301. DUTTON, DG., (1995): "*Trauma symptoms and PTSD-like profiles in perpetration of intimate abuse*". *J Trauma Stress*, 1995 Apr; 8 (2): 299-316.
302. BRIOLE G. (1989) : "*Rentrer captif*". *Ornicar* 1989; (48): 134-575. En BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. et cols, en "*Le traumatisme psychique: rencontre et devenir*"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.
303. FOA, E.B., ROTHBAUM, B.O., MURDOCK, T, et al. (1991). : "*The treatment of PTSD in rape victims*". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 715-723.
304. LAFONT B. BORDIER A. (1988): "*Les troubles psychiques de guerre*". *Annales de Psychiatrie*, 1988; 3(2); 113-117.
305. BORDIER A., GOAVEC A., SERRINET JF. (1986):. "*Les troubles psychiques de guerre d'apparition récente*". *Psychiatrie Française* 1986; 5: 39-49.
306. CROCQ J.,: "*Les névroses de guerre. Leur structure clinique, leur déterminisme et leur traitement*". *Synapse* 1986; (23 Suppl): 49S-57S.
307. EISSLER KR.(1992) : "*Freud sur le front des névroses de guerre*". Paris. PUF. 1992. Citado en BRIOLE G. ; LEBIGOT F. ; LAFONT B. et cols, en "*Le traumatisme psychique: rencontre et devenir*"; Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Francaise Masson. 1994.

308. LAFONT B., BORDIER A.: "Les troubles psychiques de guerre". *Annales de Psychiatrie* 1988; 3 (2); 113-117.
309. CROCQ L.,(1992): "*Panorama des séquelles des traumatismes psychiques: Névroses traumatiques, états de stress post-traumatique et autres séquelles*". *Psychologie Médicale*. 1992 ; 24 (5); 427-432.
310. JUILLET P. (1987): "Les apports et les difficultés de l'approche sociale en psychiatrie, à propos des forces américaines au Vietnam et des vétérans". *Annales Médico-Psychologiques*. 1987. 145(9); 737-752.
311. JUILLET P.(1987): "Les apports et les difficultés de l'approche sociale en psychiatrie, à propos des forces américaines au Vietnam et des vétérans". Seconde partie: les aspects psychiatriques et médico-légaux chez les veterans". *Annales Médico-Psychologiques*. 1987. 145 (10); 817-832.
312. BRIOLE G., LEBIGOT F., BLANCARD MH. (1988): "Traumatisme, répétition, rêve et désir dans la névrose traumatique". *Annales de Psychiatrie* 1988; 3 (2): 123 -126.
313. BARROIS C. (1993): "Souvenirs de l'Enfer et Enfer du Souvenir". Symposium International: Stress, Psychiatrie et Guerre; 26-27 Junio 1992; Paris; Asociación Mundial de Psiquiatría, Sección Militar, 1993 : 143-147.
314. SOLOMON Z., SINGER Y., BLUMENFELD A. (1995): "Clinical characteristics of delayed and immediate-onset combat-induced post-traumatic stress disorder". *Mil Med*. 1995. Sep, 160 (9); 425-430.
315. SOLOMON Z., MIKULINCER M., WAYMAN M., MARLOWE DH., (1991): "Delayed and immediate onset PTSD disorder. I "The role of battle experiences and personal resources". *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1991 Jan; 26 (1); 8-13.
316. NERIA Y.; SOLOMON Z.; DEKEL R. (1988): "Study of 18 year-old pursuit Israelis and of veteran of combat." *Journal of Nervous & Mental Disease* 1988; 186: 174-182.
317. PETERSON K.C.; PROUT M.F.; SCHWARZ R.A. (1991): "Post-Traumatic Stress Disorder: A Clinician's Guide". New York. Plenum, 1991.
318. JAFFE R. (1992): "Dissociative phenomena in former concentration camp inmates". *Int. J. Psychoanal*. 49:310-312, 1968. Bremner, J. D., Southwick, S., Brett, E., Fontana, A., Rosenheck, R., & Charney, D. S. (1992). Dissociation and posttraumatic stress disorder in Vietnam combat veterans. *American Journal of Psychiatry*, 149, 328-332.
319. HYER, L. A., ALBRECHT, J. W., BOUDEWYNS, P. A., WOODS, M. G., & BRANDSMA, J. (1993): "Dissociative experiences of Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder". *Psychological Reports*, 73, 519-530.
- 320.** MARMAR, C. R., WEISS, D. S., SCHLENGER, W. E., FAIRBANK, J. A., KULKA, R. A., & HOUGH, R. L. (1994): "Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans". *American Journal of Psychiatry* 151, 902-907.



321. ROGERS, R., GILLIS, R., TURNER, R., & FRISE-SMITH, T. (1990): *"The clinical presentation of command hallucinations in a forensic population"*. American Journal of Psychiatry, 147, 1304-1307.
322. DOUGLAS S. HOLMES, PH.D., AND LOUIS W. TINNIN, M.D. (1995): *"The Problem of Auditory Hallucinations in Combat PTSD"*. The International Electronic Journal of Innovations in the Study of the Traumatization Process and Methods for Reducing or Eliminating Related Human Suffering. 1995.
323. GOLDSTEIN G., Van KAMMEN W., SHELLEY C., MILLER DJ, Van KAMMEN DP (1987): *"Survivors of imprisonment in the Pacific theater during World War II"*. Am J Psychiatry, 1987; 144; 1210-1213.
324. BREMMER J.D. SCOTT TM., DELANEY RC., SOUTHWICK SM., MASON JW., JHONSON DR., (1993): *"Déficits in short-term memory in PTSD"*. Am J Psychiatry: 1993, 150 (7) ; 1015-1019.
325. ROSS RJ., BALL W.A., SULLIVAN C.A. CAROFF S.N. (1989): *"Sleep disturbance as the hallmark of PTSD"*. Am J Psychiatry, 1989; 146 (6); 697-707.
326. VAN der KOLK B.D., BLITZ R., BURR W., SHERRY S., HARTMANN E. (1984): *"Nightmares and trauma: a comparison of nightmares after combat with lifelong nightameres in veterans"*. Am J Psychiatriy 1984 ; 141 (2) ; 187-190.
327. Van der KAMMEN WB., CHRISTIANSEN C., Van KAMMEN DP., REYNOLDS III CF. (1990): *" Sleep an the prisioners o war experience 40 yearse later"*. En: Giller EL Jr. Ed: Biological assesment and treatment of PTSD. Washington. American Psychiatric Press, 1990; 159-172.
328. ROSEN J., REYNOLS III CF., YEAGER AL., HOUCK PR., HURWITZ LF (1989): *"Sleep disturbances in survivors of the nazi holocaust"*. Am J Psychiatry 1991; 148 (1): 62-66.
329. LAVIE P., CARMELI A., MEROVACH L., LIBERMAN N. (1991): *"Sleeping under the threat of the scud: war-related environmental insomnia"*. Isr J Med Sci 1991 ; 27; 681-686.
330. GARCIA DE LEON ALVAREZ M. (1990): *"Correlatos actométricos del Síndrome por Stress Postraumático"*. Neurofisiología clínica, vol III/1-2.1990. 30-37.
331. SOLOMON Z., MIKULINCER M., ARAD R. (1991): *"Monitoring and blunting: implications for combat related post traumatic stress disorder"*. J Trauma Stress 1991; 4; 209-221.
332. HONIG GR, GRACE MC, LINDY DJ, NEWMAN JC, TITCHENER LJ (1999): *"Assesing Long-Term Effects of Trauma: Diagnosing Symptoms of Avoidance and Numbing"*. American Journal of Psychiatry 1999; 156: 483-485.
333. KRYSTAL J.H. (1990) : *"Animals models for PTSD"* . En Giller Ed. Biological assesment and treatment of PTSD. Washington; American Psychiatric Press, 1990; 1-26.

334. BUTLER R., BRAFF D., RAUSCH J., JENKINS M., SPROCK J., GEYER M.(1990): *"Physiological evidence of exaggerated startle response in a subgroup of Vietnam veterans with combat-related PTSD"*. Am J Psychiatry 147: 10, october 1990.
335. KOLB L.C. (1988): *"A Neuropsychological Hypothesis Explaining Posttraumatic Stress Disorder: An Interim Report"*. The American Journal of Psychiatry 1988; 144; 8, 989-995.
336. McFALL ME., MURBURG MM., KO GN., VEITH RC., (1990): *"Autonomic responses to stress in Vietnam combat veterans with PTSD"*. Biol Psychiatry 1990; 27; 1165-1175.
337. PITMAN R.K., ORR SP., FORGUE DF., HERZ LR. (1990): *"Psychophysiologic response combat imagery of Vietnam Veterans with PTSD, versus other anxiety disorders"*. J Abnorm Psychol 1990; 99 (1), 49.54.
338. SHALEV AY., ORR SP., PITMAN RK.(1993): *"Psychophysiological assessment of traumatic imaginery in israeli civilian patients with posttraumatic stress disorder"*. Am J Psychiatry 1993; 150 (4); 620-624.
339. LAMBERT MT., HENDRICKSE W., ANDREWS RR; ZELANJO J, FOWLES DR., (1996): *"Revision of the syndrome wickend pro estrés post-Vietnam."* Journal of Nervous & Mental Diseases 1996, 184 (6), 353-357.
340. DOBSON M., MARSHALL R.P., GRAYSON D.A. (1996): *"Respuestas subclínicas de estrés en no combatientes"*. Journal of Nervous Mental Disease 1996, 184 (7), 437-439.
341. SALOMON Z.(1989): *"Characteristic psychiatric symptomatology of post-traumatic stress disorder in veterans: a three year falllow-up"*. Psychol. Med. 1989. 19: 927-936.
342. HYER-L; McCRANIE-EW; WOODS-MG; BOUDEWYNS-PA (1990): *"Suicidal behavior among chornic Vietnam theatre veterans with PTSD"*. J-Clin-Psychol. 1990 Nov; 46(6):713-21.
343. JUNOD A.(1992) :*"Réflexion á propos des blessés psychiques pris en charge a l'H.M.Laveran á l'occasion et dans les suites de l'operation <<Tempête du désert>>"*. Symposium International: Stress, Psychiatrie et Guerre; juin 1992. Paris. Association Mondiale de Psychiatrie, Section Militaire, 1993; 92-95.
344. ARCHIBALD, H.C.; TUDDENHAM, R.D. (1965): *"Persistent stress reaction after combat: A 20 year follow-up"*. Archives of General Psychiatry, 12, 475-481.
345. GREEN-BL; LINDY-JD (1994): *"Post-traumatic stress disorder in victims of disasters"*. Psychiatr-Clin-North-Am. 1994 Jun; 17(2): 301-9.
346. WEISAETH L.(1989): *" A Study of behavioral responses to an industrial disaster"*. Acta Psychiatr. Scand. Suppl 355. 1989<sup>a</sup>; 80:13-24.
347. DOOLEY E., GUNN J. (1995): *"The psychological effects of disaster at sea"*. Br J Psychiatry, 1995 Aug; 167 (2) : 233-7.
348. YEHUDA R., SCHMEIDLER J.,WAINBERG M., BINDER-BRYNES K., DUVDEVANI T. ( 1998) : *"Vulnerabilidad al trastorno por estrés postraumático en hijos adultos de supervivientes al Holocausto"*. Am J Psychiatry 1998; 155:1163-1171.

349. SOUTHWICK-SM; YEHUDA-R; GILLER-EL Jr (1993): "*Personality disorders in treatment-seeking combat veterans with posttraumatic stress disorder*". Am-J-Psychiatry. 1993 Jul; 150(7): 1020-3.
350. MOUTIN P., SCHWEITSER M. (1990).: "*Les crimes contre l'humanité: études cliniques. Du silence a la parole*". XXVI<sup>o</sup> Congrès de l'Association Française de Criminologie; Lyon 1990.
351. HUSAIN SA., NAIR J., HOLÑCOMB W., REID JC., VARGAS V., NAIR S.N.(1998): "Estrés reactions in children and adolescents in situations of war and blockade." Am J Psychiatry 1998; 155: 1718-1719.
352. SAIGH PA. (1991): " *The development of PTSD following four different types of traumatization*". Behav-Res-Ther, 1991; 29 (3); 213-6.
353. VALDES M, DE FLORES T.(1990): "*Psicobiología del estrés*". Martinez Roca Edts. Barcelona 1990, pag 50-51.
354. DUFFY, F.H.; BARTELS PM., BURCHFIELD J.L.(1981) :"*Significance probability mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activuty*", Electroenceph clin neurophysiol. Si: 455-462. 1981.
355. NEMEROFF CB., SCHATZBERG AF (eds)(1988): "*The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis. Physiology, Patophysiology and Psychiatric implications*". New York, Raven. 1988.
356. MASON JW, GILLER EL, KOSTEN TR (1986).: "*Urinary free cortisol-level in PTSD patients*", J Nerv Ment Dis 174; 145-149, 1986.
357. DINAN TG., BARRY S, YATHMAN LN, (1990): "*A pilot study of a neuroendocrine test battery in PTSD*". Biol Psychiatry 28: 665-672,. 1990.
358. YEHUDA R., LOWRY MT, SOUTHWICK SM,(1991).:"*Increased number of glucocorticoid receptor in PTSD*". Am J Psychiatry 148: 499-504, 1991.
359. SOUTHWICK S., KRYSTAL JH., MORGAN A., JOHNSON D, NAGY LM., NICOLAU A., HENINGER GR.M., CHARNEY, D.,(1993): "*Abnormal noradrenergic function in Postraumatic stress disorder*". Arch Gen Psychiatry – Vol 50, April 1993. 266-273.
360. RESNICK HS., YEHUDA R., PITMAN RK., FOY DW. (1995): " *Effects of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape*". Am J Psychiatry. 1995 Nov; 152 811): 1675-7.
361. BREMMER JD., DAVIS M., SOUTHWICK S., KRYSTAL J., CHARNEY D.,(1993).: "*Neurobiology of PTSD*". En American Psychiatric Press Review of Psychiatry Vol 12. Ed. Olham J Riba Mn Tasman A. Washington Dc. Pags 183-202.
362. DUNN AJ., BERRIDGE CW.,(1990): "*Physiological and behavioral responses to CRF administration: is CRF mediator of anxiety or stress responses?*". Brain Research Review 15; 71-100, 1990.

363. KOSTEN TR., WAHBY V, GILLER E.: "*The dexamethasone suppression test and thyrotropin-releasing hormone stimulation test in PTSD*". Biol Psychiatry 28; 657-664, 1990.
364. YEHUDA R, SOUTHWICK S., KRYSTAL JH.: "*Enhanced suppression of cortisol following dexamethasone administration in PTSD*". Am J Psychiatry, 1993.
365. REIST C., KAUFFMANN CD; CHICZ- DEMET A., CHEN CC., DEMET EM., (1995) : "*REM latency, dexamethasone suppression test, and thyroid releasing hormone stimulation test in PTSD*". Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 1995 May, 19 (3) 433-43.
366. LEMIEUX AM., COE CL.(1995): "*Abuse related PTSD: evidence for chronic neuroendocrine activation in women*", Psychosom Med, 1995 Mar Apr; 57 (2) 105-15.
367. YEHUDA R., GILLER EL; SOUTHWICK SM, LOWY MT, MASON JW., (1991): "*Hypothalamic pituitary adrenal dysfunction in PTSD*". Biol Psychiatry, 1991 Nov 15; 30 (10); 1031-1048.
368. KUDLER H., DAVIDSON J., MEADOR K., et al (1987): "*The DST and posttraumatic stress disorder*". Am J Psychiatry 144:1068-1071, 1987.
369. GOENJIAN AK., YEHUDA R., PYNOS R.S., STEINBERG LM, FAIRBANKS, LA., TASHJIAN M., YANG RJ., NAJARIAN L,M, (1996): "*Cortisol basal, supresión del cortisol mediante dexametasona y MHPG en adolescentes tras el terremoto de 1988 en Armenia*". American Journal of Psychiatry 1996., 153 (7), 923-934.
370. BLANCHARD EB., KOLB LC., PRINS A., GATES S., McCOY GC., (1991): "*Changes in plasma norepinephrine to combat-related stimuli among Vietnam veterans with PTSD*". J Nerv Ment Dis, 1991 Jun; 179 (6): 371-3. 1.
371. SIMSON P.E., WEISS J.M. (1988): "*Responsiveness of locus coeruleus neurons to excitatory stimulation is uniquely regulated by alpha 2 receptors*". Psychopharmacol Bull 24; 349-354, 1988.
372. WEISS JM, GOODMAN PA., LOSITO BG.(1981): "*Behavioral depression produced by an uncontrollable stressor: relationship to norepinephrine, dopamine, and serotonin levels in various regions of rat brain*". Brain Research Reviews 3: 167-205.
373. PITMAN RK, Van der KOLK BA, ORR SP (1990).: "*Naloxone-reversible analgesic response to combat-related PTSD*". Arc Gen Psychiatry 47: 541-544, 1990.
374. PERRY BD., SOUTHWICK SM., YEHUDA R.: "*Adrenergic receptor regulation in PTSD*". In *Biological Assessment and treatment of PTSD*. Ed. By Guiller EI Jr. WashingtonDC. American Psychiatric Press, 1990, pp 87-114.
375. LERER B., EBSTEIN RP; SHESTATSKI M.(1987): "*Cyclic AMP signal transduction in PTSD*." Am J Psychiatry 144: 1324-1327, 1987.
376. DAVIDSON J., LIPPERS S., KILTS CD, et al (1985): "*Platelet MAO activity in PTSD*". Am J Psychiatry 142: 1341-1343; 1985.

377. CHARNEY DS., WOODS SW, GOODMAN WK, et al (1987): "*Neurobiological mechanism of panic anxiety: biochemical and behavioral correlates of yohimbina-induced panic attacks*". Am J Psychiatry 144: 1030-1036, 1987.
378. MORGAN CA., GRILLON C., SOUTHWICK SM., NAGY LM., DAVIS M., KRYSTAL JH., CHARNEY DS., (1995): "*Yohimbine facilitates acoustic startle in combat veterans with PTSD*". Psychopharmacology Berl. 1995 Feb; 117 (4): 466-71.
379. GRILLON CH., MORGAN CA., DAVIS M., SOUTHWICK S., (1998): "*Efectos de la oscuridad sobre el acústico en los veteranos del Vietnam con TEPT*". Am J Psychiatry 1998; 155:812-817.
380. MORGAN CA., GRILLON CH., LUBIN H., SOUTHWICK S.,(1997): "*Anormalidades en el reflejo de sobresalto en mujeres con trastorno por estrés postraumático relacionado con agresión sexual*". Am J Psychiatry 1997; 154; 1076-1080.
381. ORR S.P.; PITMAN R.K.(1993): "*Psychophysiological assessment of attempts to simulate posttraumatic stress disorder*". Biol. Psychiatry. 1993 Jan 15; 33(2): 127-9.
382. ORR S.P.; PITMAN R.K.; LASKO N.B; HERZ L.R (1993): "*Psychophysiological assessment of posttraumatic stress disorder imagery in World War II and Korean combat veterans*". J.Abnorm.Psychol. 1993 Feb; 102(1): 152-9.
383. SHALEV A., ORR S., PITMAN RK., (1993): "*Psychophysiological assessment of traumatic imagery in Israeli Civilian Patients with PTSD*". Am J Psychiatry 150:4, April 1993.
384. SLOAN RP., SHAPIRO P.A. BAGIELLA E., BIGGER JT., GORMAN JM. (1996): "*Relaciones entre las catecolaminas circulantes y la variabilidad del periodo de baja frecuencia cardiaca como índices de la actividad cardiaca simpática durante el estrés*". Psychosomatic Medicine 1996; 58 (1); 25-31.
385. DEUTCH AY., CLARK WA., ROTH RH (1990): "*Prefrontal cortical dopamine depletion enhances the responsiveness of mesolimbic dopamine neurons to stress*". Brain Res 521; 311-315, 1990.
386. KALIVAS PW., ABHOLD R.: "*Enkephalin release into the ventral tegmental area in response to stress: modulation of mesocortical dopamine*". Brain Res 414: 339-348, 1987.
387. ORTIZ J., FITZGERALD L.W., LANE S., TERWILLIGER R., NESTLER E.J. (1996): "*Adaptaciones en el sistema mesolímbico dopaminérgico como respuesta al estrés repetido*". Neuropsychopharmacology 1996; 14 (6); 443-452.
388. GAVISH M., LAOR N., BIDDER M., FISHER D., FONIA O., MULLER U., REISS A., WOLMER L., KARP L., WEIZMAN R.,(1996): "*Alteración del receptor periférico plaquetar de las benzodiazepinas en el trastorno de estrés postraumático*". Neuropsychopharmacology 1996; 14 (3); 181-186.
389. WEIZMAN R, WEIZMAN A, KOOK KA., et al (1989): "*Repeated swim stress alters brain benzodiazepine receptors measured in vivo*" J Pharmacol Exp Ther 249; 701 –707.

390. FONE, KCF., SHALDERS K., FOX Z.D.; ARTHUR R., MARSDEN C.A.(1996): *"Aparición de una mayor sensibilidad a los receptores 5-HT(2C) en ratas en crecimiento sometidas a aislamiento social"*. Psychopharmacology 1996; 123 (4):346-352.
391. VAN der KOLK B.A. (1987) : *"The drug treatment of post-traumatic stress disorder"*. Journal of Affective Disorders 1987; 13; 203-213.
392. VAN-DER-KOLK B.A.; FISLER R.E. (1993): *"The biologic basis of posttraumatic stress"*. Prim-Care. 1993 Jun; 20(2): 417-32.
393. POIRIER MF. (1987): *"Biologie du stress"*. Psychologie Médicale 1987; 19 811) 2027-2029.
394. BURGESS WATSON IP., HOFFMAN L., WILSON GV. (1988): *"The neuropsychiatry of PTSD"*. Br J Psychiatry 1988; 152; 164-173.
395. LIPPER S. (1990): *"Carbamazepine in the treatment of PTSD. Implications for the kindling hypothesis"*. In Wolf ME Ed: PTSD etiology, phenomenology and treatment. Washington. American Psychiatric Press. 1990. 184-203.
396. GURVITS TV., SHENTON ME., HOKAMA H., et al (1996): *"Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related PTSD"*. Biol Psychiatry 40 (11): 1091-1099. Dec 1996.
397. RAUCH SL, Van Der KOLK B.A., FISLER R.E. et al (1996): *"A symptom provocation study of PTSD using positron emission tomography and script-driven imagery"*. Archives of General Psychiatry, 1996; 53(5): 380-387.
398. BREMNER JD; INNIS RB., SATIB NgCK., et al (1997): *"Positron emission tomography measurement of cerebral metabolic correlates of yohimbine administration in combat-related PTSD"*. Arch Gen Psychiatry 54(3): 246-254 (Mar 1997).
399. SHIN LM., KOSSLYN SM., McNALLY RJ., et al (1997): *"Visual imagery and perception in PTSD. A positron emission tomographic investigation"*. Arch Gen Psychiatry 54 (3); 233-241 (Mar 1997).
400. SHIN L; McNALLY R, KOSSLYN SM, et al (1999): *"Flujo sanguíneo cerebral regional durante el recuerdo de imágenes guiado por escritura en el TEPT relacionado con abusos sexuales en la infancia: Estudio con PET"*. Am J Psychiatry 1999; 156; 575-584.
401. ZUBIETA JK., CHINITZ JA., LOMBARDI U., FIG LM., CAMERON OG., LIBERSON I., (1999): *"Medial frontal cortex involvement in PTSD symptoms: A SPECT study"*. Journal of Psychiatric Research, 199; 33; 259-264.
402. FRIEDMAN MI.: *"PTSD diagnosis and treatment for Mental Health Clinicians"*.
403. OTHMER E., OTHMER SC. (1996): *"La entrevista clínica usando el DSM-IV, Volumen II. El paciente difícil"*. Versión española de *"The clinical Interview using DSM-IV"*. Ed. Masson (1996). Pags 77-113.
404. HOROWITZ MJ. (1986): *"Stress response Syndromes"*, 2nd Edition. New York, Jason Aronson, 1986.

405. HOROWITZ M., WILNER N., ALVAREZ W.,(1979): *"Impact of events scale: A measure of subjective stress"*. Psuchosomatic Medicine, 41: 209-218.
406. VREVEN DL., GUDANOWSKI DM., KING LA., KING D.: *"The Civilian Version of the Mississippi PTSD Scale: A Psychometric Evaluation"*. J. Trauma Stress 1995 Jan 8 (1).
407. WEISAETH L., (1989): *"Torture of a Norwegian ship's crew"*. Acta Psychiatr Scand Supplement. 1989.
408. DAVIDSON J.R.T., COLKET JT.,(1997): *"The eight-item treatment-outcome PTSD Scale: a brief measure to asses treatment outcome in PTSD"*. International Clinical Pschopharmacology (1997), 12, 41-45.
409. BLAKE DD., WEATHERS F.W., NAGY LM., KALOUPEK D.G., GUSMAN F.D., CHARNEY DS., KEANE TM., (1995): *"The devolpment of a Clinican-Administered PTSD Scale"*. J Trauma Stress 1995 Jan 8 (1);75-90.
410. WEYERMAN A.G., NORRIS F.H, HYER L.A (1996): *"Examining comorbidity and posttraumatic stress disorder in a Vietnam veteran population using MMPI-2"*. J Trauma Stress 9 (2); 353-360 (Apr 1996).
411. MALT U.F., MYHNER T., BIIKRA G., HOIVIK B., (1987): *"Psychopatology and accidental injuries"*. Acta Psych Scand 76; 261-71.
412. MALT U.F., (1988).: *"The long-term consequences of accidental injuries"*. British Journal of Psychiatry". 153; 810-18.
413. SIMON R.I.(1995): *"Posttraumatic stress disorder in litigation: guidelines for forensic assessment"*. Washington, DC; American Psychiatric Press; 1995: 31-84.
414. SIMON RS., (1999): *"Chronic Posttraumatic Stress Disorder: A Review and Checklist of factors Influencing Prognosis"*. Harvard Rev Psychiatry. March/April 1999.
415. SPARR L.F.(1990): *"Legal aspects of PTSD: use y abuse"*. En Wolff ME, Mosnain AD (eds): PTSD: etiology, phenomenology and treatment. American Psychiatric Press, 1990, 238-264.
416. Journal Officiel De La Republique Française. Secretariat d'État aux Anciens Combattants et Victimes de Guerre. Décret du 10 janvier 1992 déterminant les règles et barèmes pour la clasification et l'évaluation des troubles psychiques.
417. APPELBAUM P.S., ZOLTEK JICK R., GRISSO T., GIVELBER D., SILVER E., STEADMAN H.J. (1993): *"Use of PTSD to Support an Insanity Defense"*. Am Psychiatry 1993; 150; 229-234.
418. McCARROLL J.E.; URSANO R.J; FULLERTON C.S; LUNDY A. (1993): *"Traumatic stress of a wartime mortuary. Anticipation of exposure to mass death"*..J-Nerv-Ment-Dis. 1993 Sep; 181(9): 545-51.
419. STONE A.A. (1993): *"Post-traumatic stress disorder and the law: critical review of the new frontier"*.Bull-Am-Acad-Psychiatry-Law. 1993; 21(1): 23-36.

420. MARMAR CR., FOY D., KAGAN B., PYNOOS RS., (1993): "*An integrated approach for treating posttraumatic stress*". En American Psychiatric Press Review of Psychiatry Vol 12. Ed. Olham J Riba Mn Tasman A. Washington Dc. Pags 239-272.
421. Van der KOLK B.A., GREENBERG M.S., BOYD H., KRYSTAL J.H., (1985): "*Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma: toward a psychobiology of posttraumatic stress*". Biol Psychiatry 1985; 20 (3): 314-325.
422. FRIEDMAN M.J. (1988): "*Toward rational pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: An interim report*". Am J Psychiatry 145:3, March 1988. 281-284.
423. DAVIDSON J.R. (1992): "*Drug therapy of post-traumatic stress disorder*". Br J Psychiat 1992; 160; 309-314.
424. HOGBEN G.L., CORNFELD R.B., (1981): "*Treatment of traumatic war neurosis with phenelzine*". Arch Gen Psychiatry 1981; 38 (4): 440-445.
425. DAVIDSON J.R., WALKER J.L., KILTS C.D., (1987): "*A pilot study with phenelzine in the treatment of post-traumatic stress disorder*". Br J Psychiatry 1987; 150; 252-255.
426. NEAL L.A., SHAPLAND W., FOX C., (1997): "*An open trial of meclizemide in the treatment of posttraumatic stress disorder*". International Clinical Psychopharmacology 1997; 12; 231-237.
427. BLEICH A., SIEGEL B., GARB R., LERER B., (1986): "*Post-traumatic stress disorder following combat exposure: Clinical features and psychopharmacological treatment*". British Journal of Psychiatry (1986), 149, 365-369.
428. DAVIDSON J.R., KUDLER H.S., SMITH R.D., et al. (1990): "*Treatment of posttraumatic stress disorder with amitriptyline and placebo*". Arch Gen Psychiatry 1990; 47; 259-266.
429. DAVIDSON J.R., KUDLER H.S., SAUNDERS W.B., et al (1993): "*Predicting response to amitriptyline in posttraumatic stress disorder*". Am J Psychiatry 1993; 150 (7); 1024-1029.
430. BURSTEIN A., (1984): "*A treatment of posttraumatic stress disorder with imipramine*". Psychosomatics, 25, 683-687.
431. FRANK J.B., KOSTEN T.R., GILLER E.L., DAN E. (1988): "*A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for posttraumatic stress disorder*". Am J Psychiatry 145; 10, October, 1988. 1289-1291.
432. REIST C., KAUFFMANN C.D., HAIR R.J., et al (1989): "*A controlled trial of desipramine in 18 men with posttraumatic stress disorder*". Am J Psychiatry 146:4., April 1989. 513-515.
433. HERTZBERG M.A., FELDMAN M.E., BECKMAN J.C., DAVIDSON J.R.T. (1996): "*A trial of the trazodone in the treatment for posttraumatic stress disorder*." Journal of Clinical Psychopharmacotherapy. 1996. 16 (4); 294-298.
434. McDOUGLE C.J., SOUTHWICK S.M., CHARNEY D.S., ST JAMES R.L., (1991): "*An open trial of fluoxetine in the treatment of posttraumatic stress disorder*". J Clin Psychopharmacol. 1992 Oct; 11(5); 325-7.



435. DAVIDSON J.R, ROTH S., NEWMAN E. (1991).: *"Treatment of posttraumatic stress disorder with fluoxetine"*. J Traum Stress 1991; 4; 419-425.
436. NAGY L.M., MORGAN C.A., SOUTHWICK S.M., CHARNEY D.S., (1993): *"Open prospective trial of fluoxetine for posttraumatic stress disorder"*. J Clin Psychopharmacol. 1993 Apr. 13(2). 107-113.
437. MARCH J.S., (1992).: *"Fluoxetine and fluvoxamine in PTSD"*. American Journal of Psychiatry. 1992. Mar. 149(3). 413.
438. MARSHALL R.D., SCHNEIER F.R. FALLON B.A.,(1998).: *"An open trial of paroxetine in patients with noncombat- related, chronic posttraumatic stress disorder"*. Journal of Clinical Psychopharmacology 1988; 18: 10-18.
439. KLINE N.A., DOW B.M., BROWN S.A., MATLOFF J.L.,(1994): *"Sertraline efficacy in depressed combat veterans with posttraumatic stress disorder"*. Am J Psychiatry 151:4, April 1994.
440. HERTZBERG, M.A.;FELDMAN, M.E.;BECKHAM, J.C.;MOORE, S.D.;DAVIDSON, J.T. (1998): *"Open trial of nefazodone for combat-related posttraumatic stress disorder"*. Journal of Clinical Psychiatry 1998; 59: 460-464.
441. DAVIDSON J.T., WEISLER R.H., MAILK M.L., CONNOR K.M., (1998).: *"Treatment of posttraumatic stress disorder with nefazodone"*. International Clinical Psychopharmacology 1998; 13; 111-113.
442. WALKER IJ., (1982).: *"Chemotherapy of traumatic stress"*. Milit Med 1982 ; 147 ; 1029-1033.
443. COPE D.K.; HAYNES D.F.; SLONAKER J.L.; FONTENELLE L.J (1987).:"*Diazepam-associated posttraumatic stress reaction*".: Anesth Analg, 66 (7) 666-8/1987 Jul.
444. FELDMAN T.B.,(1987). : *"Alprazolam in the treatment of posttraumatic stress disorder"*. J. Clin. Psychiatry 1987; 48 (5) ; 216-217.
445. WELLS B.G., CHU C.C., JOHNSON R., et al (1991).: *"Buspirone in the treatment of posttraumatic stress disorder"*. Pharmacotherapy. 1991; 11(4): 340-3.
446. DILLARD M.L; BENDFELDT F; JERNIGAN P. (1993): *"Use of thioridazine in post-traumatic stress disorder"*. South. Med. J . 1993 Nov; 86(11): 1276-8.
447. KECK P.E., McELROY S.L., FRIEDMAN L.M., (1992).: *"Valproate and carbamazepine in the treatment of panic, PTSD, with withdrawal state, and behavioral dyscontrol syndrome"*. J Clin Psychopharmacol. 1992; 12 (1 suppl) ; 36S-41S.
448. FESLER F.A., (1991): *"Valproate in combat-related posttraumatic stress disorder"*. J Clin Psychiatry. 1991 Sep; 52(9); 361-4.
449. SZYMANSKI H.V., OLYMPIA J., (1991): *"Divalproex in posttraumatic stress disorder"*. Am J Psychiatry. 1991. Aug; 148 (8): 1086-7.
450. BROPHY M.H., (1991): *"Cyproheptadine for combat nightmares in posttraumatic stress disorder and dream anxiety disorder"*. Mil. Med. 1991. Feb; 156(2): 100-1.

451. SILVER J.M., SANDBERG D.P., HALES R.E., (1990).: *"New approaches in the pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder"*. J. Clin. Psychiatry 1990.; 51 (10): 33-38.
452. SHALEV A.Y., BONNE O., ETH S., (1996): *"Treatment of post-traumatic stress disorder: A review"*. Psychosomatic Medicine 1996; 58 (2); 165-182.
453. SOUTHWICK S.M; YEHUDA R (1993): *"The interaction between pharmacotherapy and psychotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder"*. Am-J-Psychother. 1993 Summer; 47(3): 404-10.
454. LABRADOR F.J. (1995) : *"El estrés: nuevas técnicas para su control"*. Ed. Temas de Hoy. S.A. (T.H.). 1995. Madrid. 177-187.
455. RESIK P.A., JORDAN C.J., GIRELLI S.A., HUTTER C.K., MARHOEFER DVORAK S. (1988): *"A comparative outcome study o behavioral group therapy for sexual assault victims"*. Behav Ther 1988; 19: 385-401.
456. RESICK P.A., SCHNICKE N.K., (1992).: *"Cognitive procesing therapy for sexual assault victims"*. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60: 748-756.
457. SCHINDER FE., (1980).: *"Treatment by systematic desensitisation of a recurring nightmare or areal life trauma"*. J Behab Ther Exp Psychiatry 1980; 11 (1); 53-54.
458. KEANE TM., FAIRBANK JA., CADDDEL JM., ZIMERING RT (1989).: *"Implosive (flooding) therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans"*. Behav Ther 1989; 20; 245-260.
459. MUSE M. (1986).: *"Stress-related, posttraumatic chronic pain syndrome: behavioral treatment approach"*. Pain 1986; 25; 389-394.
460. PITMAN K., ALTMAN B., GREEWALD E., (1991): *"Psychiatric complications during flooding therapy for PTSD"*. J Clin Psychiatry 1991; 52 (1); 17-20.
461. FOA E.B., KOZAK M.J. (1986).: *"Emotional processing of fear: Exposure to corrective information"*. Psychology Bulletin, 99, 20-35.
462. FOA E.B., RIGGS D.S. (1993).: *"Post-traumatic stress disorder and rape"*. In J. Oldham, M-B. Riba, & A. Tasman (Eds): American Psychiatric Press Review of Psychiatry, vol 12. Washington DC. Pp 273-303.
463. FOA E.B., MEADOWS E.A. (1997).: *"Psychological treatments for post-traumatic stress disorder: A critical review"*. In J. Spence (Ed.), Annual Review of Psychology. Vol 48. Palo Alto, CA: Annual Reviews Inc. 449-480.
464. SHAPIRO F., (1989): *"Eye movement desensitization. A new treatment for post-traumatic stress disorder"*. J Behav Ther Exp Psychitry 1989 ; 20 ; 211-217.
465. SHAPIRO F. (1995) : *"Eye Movement Desensitization And Reprocessing Basie Principles, Protocols and Procedures"*. 1995. Tlic Guilford Press. N.York.
466. GREENWALD, R. (1994).: *"Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): An overview"*. Journal of Contemporary Psychotherapy, 24, 15-33.

467. WILSON, S., BECKER, L., TINKER, R. (1995).: *"Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for psychologically traumatized individuals"*. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63, 928-937.
468. BOUDEWYNS, P.A., SWERTKA, S.A., HYER, L.A., et al. (1993).: *"Eye movement desensitization for PTSD of combat: A treatment outcome pilot study"*. The Behavior Therapist, 16, 29-33.
469. MARQUIS, J. N. (1991).: *"A report on seventy-eight cases treated by eye movement desensitization"*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 22, 187-192.
470. OSWALT, R., ANDERSON, M., HAGSTROM, K., BERKOWITZ, B. (1993). *"Evaluation of the one-session eye-movement desensitization reprocessing procedure for eliminating traumatic memories"*. Psychological Reports, 73, 99-104.
471. MONTGOMERY, R. W., AYLLON, T. (1994).: *"Eye movement desensitization across subjects: Subjective and physiological measures of treatment efficacy"*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 25, 217-230.
472. VAUGHAN, K., ARMSTRONG, M. S., GOLD, R., O'CONNOR N., JENNEKE, W., TARRIER, N. (1994).: *"A trial of eye movement desensitization compared to image habituation training and applied muscle relaxation in post-traumatic stress disorder"*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychology, 25, 283-291.
473. ACIERNO, R., HERSEN, M., VAN HASSELT, V. B., TREMONT, G., MEUSER, K. T. (1994).: *"Review of the validation and dissemination of eye-movement desensitization and reprocessing: A scientific and ethical dilemma"*. Clinical Psychology Review, 14, 287-298.
474. RENFREY, G., SPATES, R. C. (1994). *"Eye movement desensitization: A partial dismantling study"*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 25, 231-239.
475. CAHILL, S.P.;FRUEH, B.C. (1997): *"Flooding versus eye movement desensitization and reprocessing therapy: Relative efficacy has yet to be investigated – Comment"*. Comprehensive Psychiatry 1997; 38: 300-303.
476. MACCULLOCH, M.J.;FELDMAN, P. (1996): *"Eye movement desensitisation treatment utilises the positive visceral element of the investigatory reflex to inhibit the memories of post-traumatic stress disorder: A theoretical analysis"*. British Journal of Psychiatry 1996; 169: 571-579.
477. COCCO-N; SHARPE-L (1993): *"An auditory variant of eye movement desensitization in a case of childhood post-traumatic stress disorder"*. J-Behav-Ther-Exp-Psychiatry. 1993 Dec; 24(4): 373-7.
478. PITMAN, R.K., ORR, S., ALTMAN, B., et al. (1993): *"A controlled study of eye movement desensitization/reprocessing (EMDR) treatment for post-traumatic stress disorder"*. Paper presented at the Annual Meeting of the International Society For Traumatic Stress Studies, San Antonio, TX.

479. DYCK M.J (1993): "A proposal for a conditioning model of eye movement desensitization treatment for posttraumatic stress disorder". *J.Behav.Ther.Exp.Psychiatry*. 1993 Sep; 24(3): 201-10.
480. PAGE A.C; CRINO R.D (1993) : " Eye-movement desensitisation: a simple treatment for post-traumatic stress disorder?" *Aust. N.Z. J.Psychiatry*. 1993 Jun; 27(2): 288-93.
481. SPECTOR J; HUTHWAITE M (1993): "Eye-movement desensitisation to overcome post-traumatic stress disorder ": *Br J Psychiatry* 1993 Dec;163:837.
482. WALSH J.B (1993): "Eye-movement desensitisation to overcome post-traumatic stress disorder". *Br. J. Psychiatry*. 1993 Nov; 163: 697.
483. STUTMAN RK., BLISS EL., (1985).: "Posttraumatic stress disorder, hynotizability and imagery". *Am. J. Psychiatry* 1985; 142 (6); 741-743.
484. SPIEGEL D., HUNT T., DONDERSHINE H.E., (1988).: "Dissociation and hynotizability in posttraumatic stress disorder". *Am. J. Psychiatry* 1988; 145 (3); 301-305.
485. SPIEGEL D., CARDENA E., (1990).: "New uses of hynosis in the treatment of posttraumtic stress disorder". *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (10 Suppl); 39S-43S.
486. KINGSBURY SJ., (1988).: "Hynosis in the treatment of posttraumatic stress disorder: an isomorphe intervention". *Am J Clin Hypn* 1988; 31; 81-90.
487. EICHELMAN B. (1985).: "Hypnotic change in combat dream of two veterans with posttraumatic stress disorder". *Am J Psychiatry* 1985; 142 (1); 112-114.
488. McHOVE FJ. (1985) : "Treatment variables and the use of hynosis in the brief therapy of posttraumatic stress disorder". *Int J Clin Exp Hypn* 1985; 33 (1), 6-14.
489. LINDY, J.D. (1993). "Focal psychoanalytic psychotherapy", in *The International Handbook of Traumatic Stress Syndromes*. Edited by Wilson, J.P. & Raphael, B. New York: Plenum Press.
490. BRIOLE G. (1988).: "Rêve et névrose traumatique de guerre". *Ornicar*, 1988. 43, 38-44.
491. MARMAR, C.R. (1991). Brief dynamic psychotherapy of post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Annals*, 21, 405-414.
492. MARMAR, C.R., WEISS, D.S. & PYNOOS, R.B. (1995): "Dynamic psychotherapy of post-traumatic stress disorder", in *Neurobiological and Clinical Consequences of Stress: From Normal Adaptation to PTSD*. Edited by Friedman, M.J., Charney, D.S., & Deutch, A.Y. New York: Raven Press.
493. SHATAN C., (1973).: "The grief of soldiers: Vietnam combat veterans selfhelp movement". *Am J Orthopsychiatr* 1973; 43 (4) ; 640-653.
494. FORMAN S.I; HAVAS S (1990):" Massachusetts ' PTSD program: a public health treatment model for vietnam veterans". *Public-Health-Rep*. 1990 Mar-Apr; 105(2) 172-9
495. SILVER S.M., (1985).: "An impatient program for posttraumtic stress disorder: context and treatment". In Figley et al editors. *Trauma and its wake*, volumen 2. New York Brunner & Mazel, 1985-1986; 213-231.

496. JOHNSON DR., ROSENHECK R., FONTANA A., LUBIN H., CHARNEY DS., SOUTHWICK S.M. (1996).: *"Outcome of intensive inpatient treatment for combat-related posttraumatic stress disorder"*. American Journal of Psychiatry 1996; 153(6); 771-777.
497. SCURFIELD, CORKER y cols (1984):<< *The Pos-Vietnam "RAP"/Therapy groupes: An Analysis*>>. Group, vol. 8, núm. 4. ntos.
498. KOLLER, P., MARMAR, C.R. & KANAS, N. (1992): *"Psychodynamic group treatment of post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans"*. International Journal of Group Psychotherapy, 42, 225-246.
499. KINZIE D.J. BOEHNLEIN J,K,: *"Psychotherapy of the vicims of massive violence: contratransference and ethical issues"*. Am. J. Psychother 1993; 47 (1) . 90 – 102.
500. ARMSTRONG, K., O'CALLAHAN, W. & MARMAR, C.R. (1991). *"Debriefing Red Cross disaster personnel: The multiple stressor debriefing model"*. Journal of Traumatic Stress, 4, 481-491.
501. MITCHELL, J. (1983).: *"When disaster strikes...The critical incident stress debriefing process"*. Journal of Emergency Medical Services, 8, 36-39.
502. FITZGERALD M.L; BRAUDAWAY C.A; LEEKS D; PADGETT M.B; SWARTZ A.L; SAMTER J; GARY STEPHENS M; DELLINGER N.F (1993): *"Debriefing: a therapeutic intervention"*. Mil-Med. 1993 Aug; 158(8): 542-5
503. DREMAN S., COHEN E., (1990).: *"Children of victims of terrorism revisted: integrating individual and family treatment aproaches"*. Am J of Orthopsychiatry, 60; 204-209.
504. OFMAN P.S., MASTRIA M.A., STEINBERG J., (1995).: *"Mental health response to terrorism: The World Trade Center bombing"*. Journal of Mental Health Counseling, 17: 312-320.
505. AYALON O., (1983).: *"Intervención con víctimas de ataques terroristas"*. En D . Meichembaum y M.E. Jaremko (eds): Prevención y reducción de estrés. Bilbao: Desclée de Brouwer.
506. PELEATO A., (1988).: *"Intervención comunitaria sobre las secuelas psicológicas de un atentado terrorista"*. II Jornadas de Psicología de la Intervención Social. Madrid 1988.
507. ALVAREZ DE TOLEDO B. (1996).: *"Terapia de grupo con víctimas de atentados terroristas. Primeras Jornadas sobre Trastornos Individuales y Familiares en Víctimas de atentados terroristas"*. Madrud: Colegio Oficial de Psicólogos. 1996.
508. GERARDI S M., (1996).: *"The management of Battle-Fatigued Soldiers: An Occupational Therapy Model"*. Military Medicine. Vol 161. August 1996. 483-488.
509. ECHEBURÚA E, CORRAL P., AMOR P.J. (1997).: *"Evaluación del trastorno de estrés postraumático em víctimas de agresiones sexuales y de maltrato doméstico"*. En M.I. Hobrados (ed.): Estrés y salud. Valencia Promolibro. 1997.
510. ECHEBURÚA E, CORRAL P. (1988): *"Manual de violencia familiar"* Madrid Ed. Pirámide. 1988.

511. FOA E.B., ROTHBAUM B.O., STEKETE G.S. (1993): "*Treatment of rape victims*". Special Section: Rape. Journal of Interpersonal Violence, 8; 256-276.
512. FOA E.B., ROTHBAUM B.O., RIGGS D.S., MURDOCK T.B., (1991):. "*Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling*". Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1991. 59: 715-723.
513. HICKLING E.J., BLANCHARD E.B., (1997):. "*The private practice psychologist and manual based treatments posttraumatic stress disorder secondary to motor vehicle accidents*". Behavior Research and Therapy. 35; 191-203.
514. CHEMTOB C.M., TOMÁS S., LAW W., CREMNITER D (1997): "*Postdisaster psychosocial intervention: a field study of the impact of debriefing on psychopathological distress*". American Journal of Psychiatry, 154; 415-417.
515. GILABERTE I., (1994):. "*Trastorno por estrés postraumático: Estudio en una población de riesgo*". Tesis Doctoral. Madrid. 1994.
516. ALBUQUERQUE A., (1992) : "*Tratamiento del estrés posttraumático en excombatientes*". En Echeburúa (ed): "Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos por ansiedad". Madrid. Pirámide. 1992. Pp: 171-187.
517. PENNEBAKER J.W. (1989):. "*Confession, inhibition, and disease*". Advances in Experimental Social Psychology, 22. 211-214.
518. CORRAL P., ECHEBURÚA E., SARASUA B., ZUBIZARRETA I. (1992): "*Estrés postraumático en excombatientes y víctimas de agresiones sexuales*". Nuevas perspectivas terapéuticas". Boletín de Psicología. 35. 7-24.
519. KILPATRICK DG., RESNICK HS., (1993): "*A description of the posttraumatic stress disorder field trial*". In Davidson Jr., Foa EB. (ed). Posttraumatic Stress Disorder. DSM IV and beyond. Washington American Psychiatric Press. 243-250.
520. PETERSON C.; SELIGMAN ME., (1983): "*Learned helplessness and victimización*". Advances in Experimental Social Psychology: 22. 211-244.

**ANEXO**  
**(Protocolo de recogida de datos)**

# PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS

## ESTUDIO DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

A : 1 (tept) 2 (Control)

### DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

B Edad:   .

C. Sexo: ☐ (Varón: 1 / Mujer: 2)

D. Estado Civil: ☐

Soltero : 1      Separado/Divorciado : 3      Otro (religioso, etc) : 5  
Casado : 2      Viudo : 4      Desconocido : 0

E. Hijos: ☐ Desconocido : 0 / Si : 1 / No : 2 /.

F. Convivencia : ☐

Vive solo : 1 /      En familia: 2 /      En pareja: 3 /  
Cuartel : 4 /      Otras: 5 /      Desconocido: 0 /.

G. Nivel educativo (máximo nivel de estudios alcanzado): ☐

Primarios incompleto: 1 /      EGB : 2 /      BUP: 3 /      F.P.2: 4 /  
Diplomatura: 5 /      Licenciatura: 6 /      Desconocido: 0

H. Nivel profesional: ☐

Soldado de reemplazo: 1 /      METP: 2 /      Suboficial Ej.: 3 /      Oficial Ej.: 4 /      Jefe Ej: 5  
Guardia 2º : 6 /      Suboficial GC : 7 /      Oficial GC : 8 /      Jefe GC : 9 /      Desconocido: 0

I. Tiempo de servicio (años):

J. Situación profesional: ☐

Activo: 1 /      Reserva por edad: 2 /      Baja temporal: 3 /  
Reserva activa: 4 /      Retiro por incapacidad: 5 /      Desconocido: 0 /.

K. Destino: ☐

Rural: 1 /      Ciudadano: 2 /      Tráfico: 3 /  
Comisión servicio: 4 /      Interposición: 5 /      Otro: 6 /  
Desconocido: 0 /.

### ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO

L. Demora en meses que tardan en aparecer los primeros síntomas : \_\_\_\_\_

M. Demora en meses inicio asistencia psiquiátrica: \_\_\_\_\_

N. Demora en meses del reconocimiento: \_\_\_\_\_

O. Tipo de acontecimiento: ☐ ( \_\_\_\_\_ )

Atentado con explosivos: a) Específico (coche bomba) : 1 /      b) Inespecífico (acuartelamiento) : 2 /.  
Tiroteo: a) Sufrido pasivamente: 3 /      b) En una operación: 4 /.  
Agresión física: 5 /      Retención (secuestro): 6 /      Accidente de Tráfico en acto de servicio: 7 /.  
Tareas de salvamento: 8 /      Otros: 9 ( \_\_\_\_\_ )      Desconocido: 0 /.

P. Localización del acontecimiento: ☐

Domicilio (o proximidad): 1 /      Centro de trabajo (o proximidad): 2 /      Recorrido habitual (vigilancia): 3 /  
Recorrido inhabitual: 4 /      Otras localizaciones: 5 /      Desconocido : 0 /.

Q. Forma de presentación del acontecimiento: ☐ (Brusca: 1 / Progresiva: 2 / Desconocida: 0)

R. Duración del acontecimiento: ☐ (< 5min: 1 / 5 a 15 min : 2 / 15 a 30 min : 3 / > 30 min: 4 / Desconocida: 0)



**S. Implicación en el acontecimiento:** ☐ (Víctima: 1 / Testigo: 2 / Socorro: 3 / Desconocida : 0 )

**T. Percepción de la experiencia traumática :** ☐ Desconocida:.....0

Amenaza para la propia vida o integridad física:.....	1	Amenaza para familiares directos.....	2
Amenaza para compañeros o amigos.....	3	Amenaza para otros (desconocidos).....	4
Daños personales (lesiones).....	5	Daños familiares (heridos, muertos).....	6
Daños a otras personas (lesionados).....	7	Daños materiales (destrucción hogar y bienes )...	8
Desafío o reto.....	9		

**U. Recuerdos de la experiencia traumática:** ☐

Ninguno:.....	1 /	No pensaba que sería lesionado gravemente:.....	2 /
Pensaba que sería lesionado gravemente:.....	3 /	Pensaba que podía morir:.....	4 /
Pensaba en las otras víctimas:.....	5 /	Pensaba en mi familia:.....	6 /
Otros :.....	7/	Desconocido :.....	0 /

**V. Sufrió lesiones físicas:** ☐

Ninguna: 1 /	Leves (Tto extrahospitalario):.....	2 /
Moderadas (Breve hospitalización): 3 /	Graves (Ingreso hospitalario prolongado):.....	4 /
Desconocida: 0 / .		

**W. Sufrió alteraciones psíquicas :** ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 )

**X. Aturdimiento (aparente desorientación):**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 )

**Y. Ira o agresividad verbal:**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 )

**Z. Desesperanza o desesperación:**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 )

**AA. Duelo incontrolable:**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 )

**AB. Hiperactividad inadecuada o carente de propósito:**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 ).

**AC. Ansiedad psíquica :**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 ).

**AD. Alteraciones vegetativas:**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 ).

**AE. Alteraciones disociativas:**..... ☐ (Si: 1 / No: 2 / Desconocido: 0 ).

**AF. Reacción conductual inmediata a las emociones suscitadas por la experiencia traumática :** ☐

Conducta de confrontación (busca apoyo, información).....	1.
Conducta de evitación (evita información, desplazamiento, distracción).....	2.
Desconocida.....	0.

**AG. Reacción cognitiva inmediata a las emociones suscitadas por la experiencia traumática:** ☐

Confrontación (expresión de la emoción).....	1
Evitación (retraimiento, rechazo, inhibición emocional).....	2
Desconocida.....	0

**AH. Reacción conductual inmediata al problema de la situación traumática:** ☐

Conducta de confrontación (Intenta controlarlo, resolverlo, afrontarlo, informarse).....	1.
Conducta de evitación (evita, huye, se muestra pasivo).....	2.
Desconocida.....	0.

**AI. Reacción cognitiva inmediata al problema de la situación traumática :** ☐

Confrontación (redefinirlo, expresarlo en positivo).....	1
Evitación (distanciamiento, idealización).....	2
Desconocida.....	0

**AJ. Considera responsable de las lesiones sufridas en el accidente:** ☐

A nadie (fué totalmente accidental):.....	1.	A sí mismo.....	2.
A otros (particulares).....	3.	A otros (Instituciones).....	4
Desconocido.....	0.		

**AK. Su salud física inmediatamente después del accidente:** ☐ Se desconoce..... 0.

No se modificó.....1      Disminuyó de forma transitoria.....2      Disminuyó de forma permanente.....3

AL. Su salud mental inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconoce..... 0.  
No se modificó.....1      Disminuyó de forma transitoria.....2      Disminuyó de forma permanente.....3

AM. Su actividad laboral inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconoce..... 0.  
No se modificó.....1      Disminuyó de forma transitoria.....2      Disminuyó de forma permanente.....3

AN. Las actividades habituales de su vida diaria, inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconocen..... 0.  
No se modificaron.....1      Disminuyeron de forma transitoria.....2      Disminuyeron de forma permanente.....3

AO. Sus capacidades de ocio inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconocen..... 0.  
No se modificaron.....1      Disminuyeron de forma transitoria.....2      Disminuyeron de forma permanente.....3  
Se incrementaron.....5

AP. Sus contactos y relaciones sociales inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconocen..... 0.  
No se modificaron.....1      Disminuyeron de forma transitoria.....2      Disminuyeron de forma permanente.....3  
Se incrementaron.....5

AQ. Sus relaciones familiares y conyugales inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconocen..... 0.  
No se modificaron.....1      Disminuyeron de forma transitoria.....2      Disminuyeron de forma permanente.....3  
Se incrementaron.....5

AR. Su situación económica inmediatamente después del accidente: ☐      Se desconocen..... 0.  
No se modificó.....1      Empeoró de forma transitoria.....2      Empeoró de forma permanente.....3  
Se produjo una mejora.....5

AS. Considera deficiente la asistencia recibida inmediatamente después del accidente: ☐ (¿? = 0; Si = 1; No = 2)

AT. Insuficiente e incompleto examen médico..... ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

AU. Insuficiente información sobre la naturaleza de las lesiones y de sus consecuencias..... ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

AV. Insuficiente tratamiento de fisioterapia y rehabilitación física..... ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

AW. Insuficiente ayuda psicológica para superar las dificultades surgidas tras el accidente.. ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

AX. Insuficiente información a los familiares..... ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

AY. Otras deficiencias..... ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

AZ. ¿Estaba preparado para el accidente?: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BA. ¿Pudo hacer algo para detener el accidente? ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

#### TRATAMIENTO RECIBIDO

BB. Psicofármacos: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BC. Antidepresivos tricíclicos: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BD. ISRS: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BE. Benzodiacepinas: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BF. Neurolépticos: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BG. Otros \_\_\_\_\_: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BH. Psicoterapia: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

BI. Apoyo: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?: 0)

- BJ. Cognitivo-conductual: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?:0)
- BK. Psicoanálisis: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?:0)
- BL. Grupo: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?:0)
- BM. Otras \_\_\_\_\_: ☐ (Si: 1 No: 2 ¿?:0)

### PTSS-10 (ESCALA DE SINTOMAS POSTRAUMATICOS)

(Si: 1 No: 2 ¿?:0)

- BN. Dificultades para conciliar o mantener el sueño..... ☐ ☐ ☐
- BO. Sueños desagradables o pesadillas sobre el accidente..... ☐ ☐ ☐
- BP. Sentimientos depresivos..... ☐ ☐ ☐
- BQ. Sobresaltos con ruidos o movimientos imprevistos..... ☐ ☐ ☐
- BR. Tendencia al aislamiento de los demás..... ☐ ☐ ☐
- BS. Se irrita o enfada con más facilidad..... ☐ ☐ ☐
- BT. Frecuentes cambios de humor..... ☐ ☐ ☐
- BU. Sentimientos de culpa, autoacusaciones, mala conciencia..... ☐ ☐ ☐
- BV. Malestar al aproximarse al lugar del accidente o ante situaciones que lo recuerdan..... ☐ ☐ ☐
- BW. Tensión en el cuerpo..... ☐ ☐ ☐

BX. Total de afirmativos :. ☐

### ESCALA DE SINTOMAS DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (DSM-IV) (Echeburúa y cols / CAPS / modificados)

VALORACIÓN : 0 a 4			
<b>I. Reexperimentación</b>			
BY. 1. ¿Tiene recuerdos desagradables, recurrentes e intrusivos del suceso, incluyendo imágenes, pensamientos o percepciones ?			
BZ. 2. ¿Tiene sueños desagradables y recurrentes sobre el suceso?			
CA. 3. ¿Realiza conductas o tiene sentimientos que aparecen como si el suceso estuviera ocurriendo de nuevo ?			
CB. 4. ¿Experimenta un malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos interiores o exteriores que le recuerdan o representan algún aspecto del suceso traumático?			
C.C. 5. ¿Experimenta una reactividad fisiológica al exponerse a estímulos interiores o exteriores que le recuerdan o representan algún aspecto del suceso traumático ?			
<b>II. Evitación</b>			
CD. 1. ¿Tiene que realizar esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociadas al suceso traumático ?			
CE. 2. ¿Tiene que esforzarse para evitar actividades, lugares o personas que le provocan el recuerdo del suceso ?			
CF. 3. ¿Presenta incapacidad para recordar alguno de los aspectos importantes del suceso?			
<b>II. (bis) Embotamiento de la reactividad general del individuo:</b>			
CG. 4. ¿ Observa una disminución marcada del interés por las cosas o de la participación en actividades significativas?			
CH. 5. ¿Experimenta una sensación de distanciamiento o de extrañeza respecto de los demás?			
CI. 6. ¿Se siente limitado en la capacidad afectiva? (incapaz de querer)			
CJ. 7. ¿Siente que los planes o esperanzas de futuro han cambiado negativamente como consecuencia del suceso?			
<b>III. Aumento de la Activación</b>			
CK. 1. ¿Tiene dificultad para conciliar o mantener el sueño ?			
CL. 2. ¿Está irritable o tiene explosiones de ira?			
CM. 3. ¿Tiene dificultades de concentración?			
CN. 4. ¿ Está excesivamente alerta (o vigilante) desde el suceso ?			
CO. 5. ¿Se sobresalta o se alarma más fácilmente desde el suceso?			
<b>IV. Síntomas psicofisiológicos relacionados con el suceso.</b>			

CP. a. Respiración entrecortada (disnea) o sensación de ahogo			
CQ. b. Sofocos			
CR. c. Palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado (taquicardia)			
CS. d. Dolor o malestar en el pecho			
CT. e. Sudoración			
CU. f. Mareos, sensación de inestabilidad o desmayo			
CV. g. Dolores de cabeza			
CW. h. Nauseas o malestar abdominal			
CX. i. Sensación de extrañeza respecto a uno mismo o de irrealidad			
CY. j. Entumecimiento o sensación de cosquilleo			
CZ. k. Oleadas de calor y frío			
DA. l. Temblores o estremecimientos			
DB. m. Miedo a morir			
DC. n. Miedo a volverse loco o a perder el control			

#### TRANSFORMACIÓN PERSISTENTE DE LA PERSONALIDAD DESPUÉS DE LA EXPERIENCIA (CIE-10)

(Cambio persistente en el estilo de percibir, pensar y relacionarse consigo mismo y los demás. Causa malestar al paciente y/o repercute en áreas familiar, social, o laboral) (La modificación ha estado presente al menos 3 años).

(Valoración según el grado de malestar y la interferencia en el redimiento: 0=ausente/ 1=leve/ 2=moderado/ 3=grave/4=extremo).

DD. 1. Actitud permanente de hostilidad y desconfianza hacia el mundo.	
DE. 2. Aislamiento social.	
DF. 3. Sentimiento constante de vacío y desesperanza con humor depresivo.	
DG. 4. Sentimiento permanente de estar en peligro o amenazado (Hipervigilancia, irritabilidad).	
DH. 5. Extrañeza de sí mismo (de haber cambiado) a veces con embotamiento afectivo.	

#### Variables psicofisiológicas

Tasa cardíaca			Volumen del pulso			EMG			Temperatura			Actometría		
Basal	Est.	Final	Basal	Est.	Final	Basal	Est.	Final	Basal	Est.	Final	Laten.	Total	Eficaz
DI	DJ	DK	DL	DM	DN	DO	DP	DQ	DR	DS	DT	DU	DV	DW

DX : TAC Cerebral		DY: EEG		SPET Cerebral			
Normal = 1	Anormal= 2	Normal= 1	Anormal = 2	DZ: Basal		EA: Estimular	
				Normal = 1	Anormal = 2	No reacció=1	Reacción= 2

#### LEAIQ (EVALUACION EFECTOS TARDIOS LESIONES POR ACCIDENTES)

##### 1. DISMINUCION DE SUS FACULTADES

EB. "1.1. Disminución de sus facultades físicas Ausente = 1 Presente = 2

EC. "1.2. Disminución de sus facultades psíquicas. Ausente = 1 Presente = 2

##### ED 3. ALTERACION DE SU ACTIVIDAD LABORAL 1 A 5

"3.1. No modificación de su trabajo habitual

"3.2. Ha variado de trabajo o actividad habitual

"3.3. Se encuentra de baja o ILT

"3.4. Se encuentra en situación de incapacidad permanente o pensión por invalidez.

"3.5. Se encuentra percibiendo pensión de jubilación.

EE. El cambio en su situación laboral lo considera en relación directa con el accidente: Ausente = 1 Presente = 2

##### EF. 4. ALTERACION DE LAS ACTIVIDADES HABITUALES DE SU VIDA DIARIA

"4.1. Satisfactoriamente, la jornada completa.

"4.2. Bien, la mayor parte del tiempo.

"4.3. Con dificultad.

"4.4. Con mucha dificultad (necesita ayuda la mayor parte del tiempo).

EG. El cambio en las actividades habituales de su vida diaria lo considera relacionado con el accidente:

Ausente = 1 Presente = 2

##### EH. 5. ALTERACION DE LAS CAPACIDADES DE GOCE Y DISFRUTE EN RATOS DE OCIO Y ESPARCIMIENTO

"5.1. Se han incrementado.

"5.2. No se han modificado.

"5.3. Han disminuido.

EI. El cambio lo considera relacionado con el accidente. Ausente = 1 Presente = 2

**EJ. 6. ALTERACION EN LOS CONTACTOS Y RELACIONES SOCIALES**

- "6.1. Se han incrementado.  
"6.2. No se han modificado.  
"6.3. Han disminuido.

EK. El cambio lo considera relacionado con el accidente. Ausente = 1 Presente = 2

**EL 7. ALTERACION DE LAS RELACIONES FAMILIARES Y CONYUGALES**

- "7.1. Se han incrementado.  
"7.2. No se han modificado.  
"7.3. Han disminuido.

EM. El cambio lo considera relacionado con el accidente. Ausente = 1 Presente = 2

**8. RELACION DE SINTOMAS (EXPERIMENTADOS EN LOS ULTIMOS 6 MESES) : Ausente = 1 Presente = 2**

- EN . "8.1. Fatiga  
EO . "8.2. Irritabilidad  
EP . "8.3. Falta de iniciativa  
EQ . "8.4. Cambios bruscos de humor  
ER . "8.5. Falta de concentración.  
ES . "8.6. Debilidad.  
ET . "8.7. Sensación de vértigo.  
EU . "8.8. Sofocos y sudores.  
EV . "8.9. Molestias digestivas.  
EW . "8.10. Dificultades en la respiración.  
EX . "8.11. Calambres y dolores musculares.  
EY . "8.12. Dolor de cabeza.  
EZ . "8.13. Tendencia al aislamiento.  
FA . "8.14. Pesadillas y sueños penosos.  
FB . "8.15. Insomnio y dificultades en el sueño.  
FC . "8.16. Temor o ansiedad.  
FD . "8.17. Tensión.  
FE . "8.18. Temor ante una situación que recuerda la del accidente.  
FF . "8.19. Sobresalto ante ruidos bruscos o inesperados.  
FG . "8.20. Disminución de la capacidad de memoria.  
FH . "8.21. Dificultad en la ejecución de tareas.  
FI . "8.22. Depresión.  
FJ . "8.23. Angustia.  
FK . "8.24. Otros: \_\_\_\_\_

**FL. EN RELACION A POSIBLES MOLESTIAS PREVIAS AL ACCIDENTE:**

- "9.1. No se han modificado.  
"9.2. Han empeorado.

**FM. SU ESTADO DE SALUD FISICA DESPUES DEL ACCIDENTE**

- "10.1. Mejor que antes del accidente.  
"10.2. Igual que antes del accidente.  
"10.3. Peor que antes del accidente.

FN. Las modificaciones las considera en relación directa con el accidente. Ausente = 1 Presente = 2

**FO. SU ESTADO DE SALUD MENTAL DESPUES DEL ACCIDENTE**

- "11.1. Mejor que antes del accidente.  
"11.2. Igual que antes del accidente.  
"11.3. Peor que antes del accidente.

FP. Las modificaciones las considera en relación directa con el accidente. Ausente = 1 Presente = 2

**FQ. SU SITUACION ECONOMICA DESPUES DEL ACCIDENTE**

- "12.1. Mejor que antes del accidente.  
"12.2. Igual que antes del accidente.  
"12.3. Peor que antes del accidente.

FR. Las modificaciones las considera en relación directa con el accidente. Ausente = 1 Presente = 2

[illegible]

"13.3. A nadie (fué totalmente accidental).

## Grado de relación con los heridos o fallecidos.

"15.4. Pensaba que podría morir.

## GC. "16.7. Otras deficiencias. Ausente = 1 Presente = 2

GH."17.5. Otras deficiencias.

no = 2

GN."19.5. No precisa ningún tipo de ayuda.

## GR. Escala de Hamilton-Depresión =

L	F	K	Hs	D	Hy	Pd	Mf	Pa	Pt	Sc	Ma	Si								
GS	GT	GU	GV	GW	GX	GY	GZ	HA	HB	HC	HD	HE								
CET-D Puntuaciones ponderadas																				
I-Humor depresivo			II-Anergia			III-Discomunicación			IV-Ritmopatía			Total								
HF			HG			HH			HI			HJ								
16 PF (Decatipos)																				
A	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O	Q1	Q2	Q3	Q4	QI	QII	Q III	Q I V	D M	N
HK	HL	HM	HN	HO	HP	HQ	HR	HS	HT	HU	HV	H W	HX	HY	HZ	IA	I B	I C	I D	I E
CM-O1																				
IN				IP				HT				HS								

### Antecedentes previos al trauma:

IJ. 1. Antecedentes psiquiátricos familiares: ☐ ¿?=0 / No = 1 / Si = 2

Especificar \_\_\_\_\_

IK. 2. Antecedentes psiquiátricos personales: ☐ ¿?=0 / No = 1 / Si = 2

Especificar \_\_\_\_\_

IL. 3. Antecedentes de conflictos familiares (con los padres / conyuge): ☐ ¿?=0 / No = 1 / Si = 2

Especificar \_\_\_\_\_

IM. 4. Antecedentes de conflictos laborales (alteraciones disciplinarias, otras): ☐ ¿?=0 / No = 1 / Si = 2

Especificar \_\_\_\_\_

IN. 5. Antecedentes de conflictos sociales: ☐ ¿?=0 / No = 1 / Si = 2

Especificar \_\_\_\_\_

IO. 6. Otros conflictos (Especificar: \_\_\_\_\_) ☐ ¿?=0 / No = 1 / Si = 2

### COMORBILIDAD:

**IP 1. Trastornos Afectivos y de Ansiedad :** ☐ ¿?=0 / No = 1

Trastorno Depresivo Mayor : 2	Trastorno Distímico: 3	Trastorno de Ansiedad Generalizada: 4
Trastorno de Pánico : 5	Trastorno Fóbico : 6	Trastorno Obsesivo-compulsivo : 7
Trastorno Disociativo : 8	Trastorno Somatización: 9	

**IQ. 2. Trastornos por abuso de sustancias y otros:** ☐ ¿?=0 / No = 1

Abuso de alcohol: 2	Abuso de otras drogas: 3	Abuso Mixto (alcohol y otros) : 4
Dependencia Alcohol: 5	Dependencia drogas: 6	Dependencia Mixta: 7
Trastorno Delirante: 8	Otro: _____	: 9

**IR. 3. Trastornos de Personalidad :** ☐ ¿?=0 / No = 1

Paranoide : 2	Esquizoide : 3	Disocial : 4
Inestable tipo impulsivo: 5	Histriónico : 7	Anancástico: 8
Inestable tipo limite : 6	Ansioso : 9	Dependiente: 10
Mixto: 11	Inmaduro : 12	

IS. GAF :

IT. GOLBERG :

---

---

# TEPT

---

---



## TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Protocolo para la evaluación de las secuelas  
tardías de acontecimientos especialmente  
traumáticos.

---

---

### Incluye

- 1 Síntomas postraumáticos.
- 2 LEAIQ.
- 3 Autoevaluación.
- 4 Hamilton-Ansiedad.
- 5 Hamilton-Depresión.



**I. FILIACION**

Apellidos y nombre: \_\_\_\_\_

Fecha y lugar de nacimiento : \_\_\_\_\_

Estado civil: \_\_\_\_\_

Número de Historia Clínica o de Expediente: \_\_\_\_\_

Profesión y lugar de trabajo: \_\_\_\_\_

Situación laboral: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_

Teléfono de contacto: \_\_\_\_\_

**II. MOTIVO DEL ESTUDIO O RECONOCIMIENTO:****III. DESCRIPCIÓN DEL ACONTECIMIENTO TRAUMÁTICO:**

## ESCALA DE SINTOMAS DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

(Echeburúa, Corral, Sarasua, Zubizarreta y Sauca, 1994 MODIFICADO).

**INSTRUCCIONES:** A continuación figuran una serie de síntomas, colóquese en cada síntoma la puntuación correspondiente, según la duración o intensidad del mismo, siguiendo las orientaciones que se adjuntan.

### **I. Reexperimentación:**

Este síntoma se caracteriza por volver a experimentar o revivir el acontecimiento traumático, lo que produce al paciente intenso malestar

**1. ¿Tiene recuerdos desagradables y recurrentes del suceso, (imágenes, pensamientos o percepciones ? : \_\_\_\_\_**

¿ Puede describirlos ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual:

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

**2. ¿Tiene sueños desagradables ( o pesadillas ) y recurrentes sobre el suceso? \_\_\_\_\_**

¿ Puede describirlos ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual:

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

**3. ¿Realiza conductas o tiene sentimientos que aparecen como si el suceso estuviera ocurriendo de nuevo?**

¿ Puede describirlos ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual:

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

**4. ¿Experimenta un malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos que le recuerdan o representan algún aspecto del suceso? \_\_\_\_\_**

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

5. ¿Experimenta una reactividad fisiológica (sudor, temblor, palpitaciones, mareos, ...) al exponerse a estímulos que le recuerdan o representan algún aspecto del suceso? \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

## II. Evitación

1. ¿Tiene que realizar esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociadas al suceso? \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlos ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

2. ¿Tiene que esforzarse para evitar actividades, lugares o personas que le provocan el recuerdo del suceso? \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

3. ¿Presenta incapacidad para recordar alguno de los aspectos importantes del suceso?: \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

4. ¿ Observa una disminución marcada del interés por las cosas o de la participación en actividades significativas? \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

5. ¿Experimenta una sensación de distanciamiento o de extrañeza respecto de los demás? : \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

6. ¿Se siente limitado en la capacidad afectiva? (incapaz de querer): \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

7. ¿Siente que los planes o esperanzas de futuro han cambiado negativamente como consecuencia del suceso?: \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

### III. Aumento de la Activación

1. ¿Tiene dificultad para conciliar o mantener el sueño ? \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

2. ¿Está irritable o tiene explosiones de ira?: \_\_\_\_\_

¿ Puede describirlo ? : \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual) :

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

Señale su frecuencia (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Nunca /      Una vez por semana o menos /      De 2 a 4 veces por semana /      De 5 a más veces por semana .

3. ¿Tiene dificultades de concentración?: \_\_\_\_\_

¿Puede describirlo?: \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

4. ¿Está excesivamente alerta (o vigilante) desde el suceso?: \_\_\_\_\_

¿Puede describirlo?: \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

5. ¿Se sobresalta o se alarma más fácilmente desde el suceso?: \_\_\_\_\_

¿Puede describirlo?: \_\_\_\_\_

Señale su intensidad (rodee con un círculo la respuesta más de acuerdo con su situación actual):

Síntoma muy poco intenso/      Síntoma poco intenso/      Síntoma bastante intenso/      Síntoma muy intenso.

#### IV. Síntomas psicofisiológicos relacionados con el suceso.

IV. Síntomas psicofisiológicos relacionados con el suceso.				
Instrucciones: señale con una cruz la intensidad del síntoma ->				
	Ausente	Leve	Moderado	Grave
a. Respiración entrecortada (disnea) o sensación de ahogo				
b. Sofocos				
c. Palpitaciones o ritmo cardíaco acelerado (taquicardia)				
d. Dolor o malestar en el pecho				
e. Sudoración.				
f. Mareos, sensación de inestabilidad o desmayo				
g. Dolores de cabeza.				
h. Náuseas o malestar abdominal.				
i. Sensación de extrañeza respecto a uno mismo o de irrealidad.				
j. Entumecimiento o sensación de cosquilleo				
k. Oleadas de calor y frío.				
l. Temblores o estremecimientos.				
m. Miedo a morir.				
n. Miedo a volverse loco o a perder el control.				

**CUESTIONARIO PARA LA EVALUACION DE LOS EFECTOS TARDIOS DE LAS LESIONES POR  
ACCIDENTES (LEAIQ).  
(SECUELAS FISICAS, PSIQUICAS O SOCIALES).**

Instrucciones.

A continuación encontrará una serie de preguntas sobre el accidente y las consecuencias del mismo que Vd. ha podido sufrir. Lea cuidadosamente cada pregunta y responda aquello que refleje lo mas fielmente posible su estado o situación DESPUES del accidente, en relación al que tenía ANTES de sufrirlo.

**1. A CONSECUENCIA DE LAS LESIONES SUFRIDAS EN EL ACCIDENTE :**

1.1. ¿ Ha notado disminución de sus facultades físicas ? (Responda SI ó NO) \_\_\_\_\_

En caso afirmativo especifique de que manera: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

1.2. ¿ Ha notado disminución de sus facultades psíquicas? (responda SI ó NO ) \_\_\_\_\_

En caso afirmativo especifique en que forma: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**2. ¿SU TRABAJO O ACTIVIDAD PROFESIONAL ES ? .-** \_\_\_\_\_

**3. A CONSECUENCIA DE LAS LESIONES SUFRIDAS EN EL ACCIDENTE (subraye lo que proceda) :**

- 3.1. Su trabajo o actividad profesional no se ha modificado.
- 3.2. Ha variado de trabajo o actividad profesional.
- 3.3. Se encuentra de baja o incapacidad laboral transitoria.
- 3.4. Se encuentra de incapacidad permanente o pensión de invalidez.
- 3.5. Se encuentra percibiendo pensión de jubilación.
- 3.6. Otra (especifíquela: \_\_\_\_\_).

¿Si ha cambiado su situación laboral, Vd. considera que dicho cambio esta en relación directa con las lesiones sufridas en el accidente: \_\_\_\_\_

**4. ¿ COMO DESEMPEÑA SU TRABAJO O ACTIVIDADES HABITUALES EN SU VIDA DIARIA (estudios, trabajo de la casa, hábitos de limpieza e higiene, alimentación, etc) DESPUES DEL ACCIDENTE SUFRIDO ? (Subraye lo que proceda) :**

- 4.1. Satisfactoriamente la jornada completa.
- 4.2. Bien la mayor parte del tiempo.
- 4.3. Con dificultad.
- 4.4. Con mucha dificultad (necesita ayuda la mayor parte del tiempo).

¿Si han cambiado sus capacidades de autogobierno y autocuidado profesional y personal, considera que estos cambios estan en relación directa con las lesiones sufridas en el accidente ? \_\_\_\_\_

**5. ¿ SUS CAPACIDADES DE GOZAR Y DISFRUTAR EN SUS RATOS DE OCIO Y ESPARCIMIENTO A PARTIR DEL ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :**

- 5.1. Se han incrementado.
- 5.2. No se han modificado.
- 5.3. Han disminuido.

¿Si se han modificado, Vd. considera que ello esta en relación directa con las lesiones sufridas en el accidente? : \_\_\_\_\_.

**6. ¿SUS CONTACTOS Y RELACIONES SOCIALES, A PARTIR DEL ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :**

- 6.1. Se han incrementado.
- 6.2. No se han modificado.
- 6.3. Han disminuido.

¿ Si se han modificado, Vd. considera que ello esta en relación directa con el accidente sufrido?: \_\_\_\_\_.

**7. ¿ SUS RELACIONES FAMILIARES Y CONYUGALES A PARTIR DEL ACCIDENTE ?  
(Subraye lo que proceda) :**

- 7.1. Han mejorado.
- 7.2. No se han modificado.
- 7.3. Han empeorado.

¿ Si se han modificado, Vd. considera que ello esta en relación directa con el accidente sufrido?: \_\_\_\_\_.

8. A CONTINUACION SE PRESENTA UNA RELACION DE SINTOMAS, SEÑALE AQUEL O AQUELLOS QUE LE HAN MOLESTADO EN LOS ULTIMOS SEIS MESES INDICANDO LA INTENSIDAD DEL MISMO CON UNA CRUZ EN LA CASILLA CORRESPONDIENTE :

	Leve	Moderado	Grave
8.1. FATIGA.			
8.2. IRRITABILIDAD.			
8.3. FALTA DE INICIATIVA.			
8.4. CAMBIOS BRUSCOS DE HUMOR.			
8.5. FALTA DE CONCENTRACION.			
8.6. DEBILIDAD.			
8.7. SENSACION DE VERTIGO.			
8.8. SOFOCOS Y SUDORES.			
8.9. MOLESTIAS DIGESTIVAS.			
8.10. DIFICULTAD EN LA RESPIRACION.			
8.11. CALAMBRES Y DOLORES MUSCULARES.			
8.12. DOLOR DE CABEZA.			
8.13. TENDENCIA AL AISLAMIENTO.			
8.14. PESADILLAS Y SUEÑOS PENOSOS.			
8.15. INSOMNIO Y DIFICULTADES EN EL SUEÑO.			
8.16. TEMOR O ANSIEDAD.			
8.17. TENSION.			
8.18. TEMOR ANTE UNA SITUACION QUE RECUERDA LA DEL ACCIDENTE.			
8.19. SOBRESALTO ANTE RUIDOS BRUSCOS E INESPERADOS.			
8.20. DISMINUCION DE LA CAPACIDAD DE MEMORIA.			
8.21. DIFICULTAD EN LA EJECUCION DE TAREAS.			
8.22. DEPRESION.			
8.23. ANGUSTIA.			
8.24. OTROS (Especificar : _____)			

9. ¿ EN RELACION A LAS POSIBLES MOLESTIAS QUE USTED PUDIERA TENER ANTES DE SUFRIR EL ACCIDENTE, CONSIDERA QUE DESPUES DE HABERLO SUFRIDO ? (Subraye lo que proceda):

- 9.1. No se han modificado.  
9.2. Han empeorado.

¿ En general opina usted que las molestias que ha experimentado en los últimos seis meses tienen relación directa con las lesiones sufridas en el accidente ? : \_\_\_\_\_

10. EN CONJUNTO SU ESTADO DE SALUD FISICA DESPUES DEL ACCIDENTE LO CONSIDERA (Subraye lo que proceda):

- 10.1. Mejor que antes del accidente.  
10.2. Igual que antes del accidente.  
10.3. Peor que antes del accidente.

¿En el caso de que se haya modificado, considera que ello esta en relación directa con el accidente sufrido? \_\_\_\_\_

11. EN GENERAL SU ESTADO DE SALUD MENTAL DESPUES DEL ACCIDENTE LO CONSIDERA (Subraye lo que proceda) :

- 11.1. Mejor que antes del accidente.  
11.2. Igual que antes del accidente.  
11.3. Peor que antes del accidente.

¿En el caso de que se haya modificado, considera que ello guarda relación directa con el accidente sufrido? \_\_\_\_\_

12. EN GENERAL SU SITUACION ECONOMICA DESPUES DEL ACCIDENTE LA CONSIDERA (Subraye lo que proceda) :

- 12.1. Mejor que antes del accidente.  
12.2. Igual que antes del accidente.  
12.3. Peor que antes del accidente.

¿En el caso de que se haya modificado, considera que ello guarda relación directa con el accidente sufrido? : \_\_\_\_\_

13. ¿ A QUIEN CONSIDERA RESPONSABLE DE LAS LESIONES QUE SUFRIO EN EL ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :

- 13.1. A usted mismo.  
13.2. A otros.  
13.3. A nadie, fue totalmente accidental.

14. ¿ HUBO ALGUNA OTRA PERSONA LESIONADA AL MISMO TIEMPO QUE USTED EN EL MISMO ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :

- 14.1. No.
- 14.2. Si, sobrevivieron.
- 14.3. Si, fallecieron.

En caso afirmativo especifique el grado de relación que le unia a esas personas

15. ¿ QUE RECUERDA DE LA EXPERIENCIA DEL MOMENTO DEL ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :

- 15.1. No recuerda nada.
- 15.2. No pensaba que sería lesionado gravemente.
- 15.3. Pensaba que sería gravemente lesionado.
- 15.4. Pensaba que podría morir.

Describallo:

16. ¿ CONSIDERA DEFICIENTE LA ASISTENCIA MEDICA QUE USTED RECIBIO EN RELACION A LAS LESIONES SUFRIDAS EN EL ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :

- 16.1. No.
- 16.2. Si, insuficiente e incompleto examen médico.
- 16.3. Si, insuficiente información sobre la naturaleza de las lesiones y sus consecuencias.
- 16.4. Si, insuficiente tratamiento de fisioterapia o rehabilitación física.
- 16.5. Si, insuficiente ayuda psicológica para superar las dificultades surgidas tras el accidente.
- 16.6. Si, insuficiente información a la familia.
- 16.7. Otras deficiencias (Especificar: \_\_\_\_\_)

17. ¿ CONSIDERA DEFICIENTES LAS AYUDAS SOCIALES Y/O ECONOMICAS QUE HA RECIBIDO TRAS EL ACCIDENTE ? (Subraye lo que proceda) :

- 17.1. No.
- 17.2. Si, considera que ha recibido insuficiente información sobre los apoyos sociales y economicos que pudiese recibir.
- 17.3. Si, insuficiente asistencia social (para ayuda en casa, ayuda al transporte, guardería de los hijos y similares).
- 17.4. Si, insuficiente ayuda económica (compensaciones económicas por los daños, pensiones, etc).
- 17.5. Otras (Especificar: \_\_\_\_\_)

18. ¿ CONSIDERA NECESARIO LA MODIFICACION, DE TODO O PARTE, DEL TRATAMIENTO QUE USTED VIENE RECIBIENDO, TANTO HOSPITALARIO COMO EN LAS REVISIONES PERIODICAS ? : \_\_\_\_\_

En caso afirmativo especifique en que medida : \_\_\_\_\_

19. ¿ CONSIDERA USTED QUE COMO RESULTADO DE LAS LESIONES SUFRIDAS EN EL ACCIDENTE, NECESITA TODAVIA ALGUN TIPO DE AYUDA ? (Subraye lo que proceda) :

- 19.1. Ayuda médica.
- 19.2. Ayuda psicológica.
- 19.3. Ayuda social.
- 19.4. Ayuda económica.
- 19.5. No precisa ningún tipo de ayuda.

En caso afirmativo, podría especificar mas, el tipo de ayuda que precisaria: \_\_\_\_\_

20. LE GUSTARIA AÑADIR ALGUN COMENTARIO : \_\_\_\_\_



## CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACION (SELF-EVALUATION)

## INSTRUCCIONES

A continuación figuran una serie de manifestaciones que la gente normalmente utiliza para describirse a sí mismo. Lea detenidamente estas manifestaciones y señale con una cruz aquella que refleje mas fielmente su situación . Procure contestar a todas ellas señalando la casilla correspondiente:

## I. EN ESTE MOMENTO

	Nada	Un poco	Bastante	Mucho
1. ME ENCUENTRO TRANQUILO.				
2. ME SIENTO SEGURO.				
3. ME ENCUENTRO TENSO.				
4. ME SIENTO FORZADO :				
5. ME SIENTO COMO "EN SITUACION" :				
6. ME SIENTO TRASTORNADO :				
7. ESTOY CONTINUAMENTE PREOCUPADO POR POSIBLES DESGRACIAS				
8. ME ENCUENTRO SATISFECHO :				
9. ME ENCUENTRO ASUSTADO :				
10. ME ENCUENTRO COMODO :				
11. ESTOY SEGURO DE MI MISMO :				
12. ME ENCUENTRO NERVIOSO :				
13. ME ENCUENTRO INQUIETO :				
14. ME ENCUENTRO INDECISO :				
15. ESTOY RELAJADO :				
16. ESTOY CONTENTO :				
17. ME SIENTO ANGUSTIADO :				
18. ME SIENTO CONFUSO :				
19. ME SIENTO FIRME Y SEGURO :				
20. SOY UNA PERSONA AGRADABLE :				

AHORORA DESCRIBA COMO SE SIENTE HABITUALMENTE SEÑALANDO CON UNA CRUZ COMO EN EL APARTADO ANTERIOR.

## II. HABITUALMENTE

	Nada	Un poco	Bastante	Mucho
1. SOY UNA PERSONA AGRADABLE :				
2. SOY NERVIOSO E INQUIETO :				
3. SOY UNA PERSONA SATISFECHA CONMIGO MISMO :				
4. Me gustaria ser tan feliz como los demás parecen ser:				
5. ME SIENTO COMO UN FRACASADO :				
6. ME SIENTO DESCANSADO :				
7. SOY UNA PERSONA TRANQUILA, SERENA Y SOSEGADA :				
8. Tengo tantas dificultades que no puedo sobreponerme a ellas				
9. ME PREOCUPO DEMASIADO POR COSAS SIN IMPORTANCIA :				
10. SOY UNA PERSONA FELIZ :				
11. TENGO PENSAMIENTOS MOLESTOS :				
12. NO TENGO CONFIANZA EN MI MISMO :				
13. ME SIENTO SEGURO :				
14. TOMO DECISIONES FACILMENTE :				
15. ME SIENTO INSUFICIENTE :				
16. ESTOY CONTENTO :				
17. ME PREOCUPO DEMASIADO POR COSAS INSIGNIFICANTES :				
18. No consigo alejar de mi mente tantas contrariedades como tengo				
19. SOY UNA PERSONA ESTABLE :				
20. Estoy en tensión y me siento inquieto cuando pienso en mis asuntos				

# **ESCALA DE ANSIEDAD DE HAMILTON (AUTOAPLICADO)**

Nombre y apellidos.- \_\_\_\_\_ Fecha.- \_\_\_\_\_

**NORMAS ORIENTATIVAS :** A continuación encontrará una serie de preguntas, a cada una de ellas le acompañan 5 posibles respuestas, seleccione con una (X ) aquella que se corresponda mejor con su estado actual.

	Nunca	Leve Algunas veces	Moderado Bastantes veces	Intenso Casi siempre	Muy intenso Siempre
1. ¿Se siente preocupado o irritable, presiente que algo malo le puede pasar, se pone siempre en lo peor?					
2. ¿Se siente inquieto, no puede relajarse, se cansa fácilmente, tiembla, llora con facilidad?					
3. ¿Siente temor a quedarse solo, a la oscuridad, a las multitudes, al tráfico, a los lugares cerrados u otros?					
4. ¿ Tiene dificultad para conciliar el sueño, se despierta varias veces en la noche, por la mañana se levanta cansado y con la sensación de haber dormido mal, tiene pesadillas o terrores nocturnos?					
5. ¿ Tiene dificultades para concentrarse o ha notado fallos en la memoria ?					
6. ¿ Ha perdido el interés por lo que le rodea, las distracciones no le causan placer, se siente triste, se despierta muy temprano y no puede volver a dormirse?					
7. ¿ Siente dolores y molestias musculares (espasmos, calambres, contracturas, rigidez), le rechinan los dientes, su voz es insegura?					
8. ¿ Tiene zumbidos de oídos, la visión borrosa, oleadas de calor y frío, sensación de debilidad?					
9. ¿ Siente que el corazón le late más deprisa que lo habitual, nota palpitaciones, dolor en el pecho o sensación de desmayo?					
10. ¿ Tiene la sensación de que le falta el aire, suspiros u opresión en pecho?					
11. ¿Tiene dificultades para tragar, siente ardores, pesadez o como el estómago lleno, náuseas, vómitos, dolores abdominales, gases, diarreas o estreñimiento?					
12. ¿ Tiene ganas de orinar muchas veces durante el día? ¿ Tiene irregularidades en la menstruación? ¿ Ha perdido interés por el sexo? ¿ Ha perdido capacidad o potencia sexual?					
13. ¿Siente la boca seca, se ruboriza con facilidad, suda mucho, nota mareos, tiene dolores de cabeza?					
14. ¿Se siente incómodo, inquieto, tenso, le sudan las manos, necesita tragar saliva, se le acelera el pulso, le falta la respiración en este momento?					

Firma del paciente.

# ESCALA DE HAMILTON PARA LA DEPRESIÓN (AUTOAPLICADO)

Nombre y apellidos.- \_\_\_\_\_ Fecha.- \_\_\_\_\_

**NORMAS ORIENTATIVAS :** A continuación encontrará una serie de preguntas, a cada una de ellas le acompañan 5 posibles respuestas, seleccione con una (X ) aquella que se corresponda mejor con su estado actual.

	Nunca	Leve Algunas veces	Moderado Bastantes veces	Intenso Casi siempre	Muy intenso Siempre
1. ¿Se siente triste, desamparado, inútil, pesimista, llora fácilmente?					
2. ¿Se siente culpable, cree que ha decepcionado a los demás, piensa que su enfermedad actual es un castigo por sus faltas?					
3. ¿Siente que no merece la pena vivir, a veces desearía estar muerto, ha pensado en quitarse la vida?					
4. ¿Tiene dificultad para realizar su trabajo, se siente cansado y débil, no tiene interés por nada, ha perdido el gusto por las cosas?					
5. ¿Se encuentra lento, parado, le cuesta trabajo concentrarse y expresar sus ideas?					
6. ¿ Se encuentra tenso, irritable, todo le preocupa y le causa temor, siempre se pone en lo peor?					
7. ¿ Se siente preocupado por notarse palpitaciones en el pecho, dolores de cabeza, alteraciones en el ritmo intestinal, suspira, suda mucho, necesita orinar frecuentemente?					
8. ¿ Se siente preocupado por el funcionamiento de su cuerpo y por su estado de salud, busca ayuda médica?					
9. ¿ Siente como si hubiera cambiado, como si fuera un extraño o como si el mundo que le rodea fuera irreal, como una pesadilla?					
10. ¿ Tiene dificultades para conciliar el sueño, tarda mucho en dormirse?					
11. ¿ Tiene el sueño inquieto, se despierta fácilmente durante la noche y le cuesta dormirse?					
12. ¿Se despierta muy temprano y ya no puede volver a dormirse?					
13. ¿Se siente intranquilo y no puede estar quieto?					
14. ¿ Tiene poco apetito, siente el estómago pesado, las digestiones lentas, estreñimiento?					
15. ¿ Se siente cansado y fatigado, nota dolor y pesadez en todo el cuerpo?					
16. ¿Se siente mas desconfiado y receloso con la gente, ha llegado a creer que le vigilan o persiguen?					
17. ¿Ha perdido interés por el sexo, tiene alteraciones sexuales?					
18. ¿Ha perdido peso?					
19. ¿ Hay momentos en que se siente confuso, desorientado, no sabe que le pasa?					
20. ¿ A veces se obsesiona con ideas que no puede quitarse de la cabeza, o con determinados actos que tiene que repetir una y otra vez ?					
21. ¿ Tiene cambios durante el día, por la mañana suele encontrarse peor? ¿Tiene cambios según las estaciones, en primavera y otoño se encuentra peor?					

